

• 综述 •

正常小脑上脚交叉 MRI 表现的研究进展

马得廷 柳澄

小脑上脚是小脑纤维中最大的传出纤维^[1-2],起自小脑的齿状核和间状核,终于红核。在中脑下部水平的汇合交叉即为小脑上脚交叉,属于中脑内部结构中的白质部分,位于大脑脚层面,中脑中线位置,导水管前方^[3],被盖中央部分的深色交叉纤维。小脑上脚交叉由背、腹两部分组成。交叉背侧部由小脑上脚内侧 2/3 纤维组成,在下丘水平越过中线而相互交叉,并且位于内侧纵束腹侧^[2]。交叉腹侧部由小脑上脚外侧 1/3 纤维组成,在脚间核背侧的腹侧被盖中交叉。小脑上脚交叉后分为升、降支^[4],降支止于桥脑、延髓内侧网状结构和脑桥被盖网状核^[2]。升支分为多条,其中较大的升支分布于中脑和间脑,以红核和丘脑为其主要靶区^[2]。

在 MRI 中对小脑上脚交叉的识别或评价已有许多文献报道,例如常规的 T1 加权像(T1WI)^[5-6]、T2 加权像(T2WI)^[5,7]、质子加权成像(PDWI)^[7]、液体衰减反转恢复序列(FLAIR)^[8]、扩散加权成像(DWI)^[9-10]、扩散张量成像(DTI)^[5,7-8,11-16]以及功能磁共振成像(fMRI)^[17]。因成像原理不同,对显示小脑上脚交叉的效果亦各不相同。

小脑上脚交叉作为脑干一部分,在临床实践中可有多种疾病涉及脑干,例如:脑梗死^[18-22]、癫痫^[23-25]、多发性硬化^[26-29]、Friedreich 共济失调^[9]、帕金森病^[10]、进行性核上性麻痹^[10,30-33]以及 Joubert 综合征^[5,11,17]等,这些疾病均可累及小脑上脚交叉,在影像检查手段中 MRI 是评价颅脑疾病,尤其是脑干疾病的最佳手段,因此分析评价小脑上脚交叉的 MRI 表现在临床上具有重要意义。然而对小脑上脚交叉的研究或评价较少,而且这些研究方法或手段在评价小脑上脚交叉时往往与相关疾病进行,极少对完整的小脑上脚交叉影像学表现进行评价。因此本文的主要目的是对正常小脑上脚交叉的 MRI 表现特征进行评价,以便供临床医师和影像学医师参考、商榷。

一、小脑上脚交叉在不同的 MRI 序列中的表现

1. 常规 MRI (包括 T1WI、T2WI、PDWI 和 FLAIR): Spampinato 等^[5]研究表明小脑上脚交叉在正中矢状位 SE-T1WI 上呈一个边界不甚清楚的低信号区域,并被认为是识别小脑上脚交叉具有里程碑意义的标志。同时 Spampinato 等^[5]的研究还表明小脑上脚交叉在正中矢状位 T1WI 上呈低信号见于 2.5 岁以上的健康人,而在 2.5 岁以下的婴幼儿在中脑下部不能被识别。Ma 等^[6]报道,在健康成年人中,在矢状位 T1WI 上,小脑上脚交叉呈现类圆形的低信号区域(图 1)。在新生儿期由于髓鞘化还未完成,小脑上脚交叉在横轴位 T1WI 上呈类圆形高信号。结合 Spampinato 等的报道,说明小脑上脚交叉的髓鞘化完成时间大约为生后 2.5 岁。Joubert 综合征主要的特点就是小脑上脚交叉缺如^[5,11,17],因此没有小脑上脚交叉纤维时,正常小脑上脚交叉的

T1 低信号就会消失而呈等信号。

Oka 等^[7]研究表明健康成年人和帕金森病在 PDWI 上小脑上脚交叉均呈低信号(图 2),而在 T2WI 上没有显示小脑上脚交叉呈低信号或高信号改变(图 3),即在 T2WI 上不能识别小脑上脚交叉。Ma 等^[6]分析小脑上脚交叉在 SE-T1WI 上呈低信号可与许多因素有关,例如:长 T1,低质子密度,短 T2,高弥散,偶然的较高磁化发射,或者上述因素的综合影响。结合 Oka 等^[7]研究表明小脑上脚交叉的 T1 低信号与其较低的质子密度有关,而与其 T2 值无关。

FLAIR 序列的本质实际上是一种重 T2 加权成像,它压制脑脊液等自由水呈低信号,可以消除脑脊液 T2 高信号的影响。因此从这一方面推测小脑上脚交叉在 FLAIR 上应呈等信号,即 FLAIR 图像也无法识别正常的小脑上脚交叉,这也有待于临床进一步研究。

2. DWI:中脑下部脚间区域在横轴位 DWI 上常呈高信号改变^[1,3],这个呈高信号区域(图 4)已经被证明是小脑上脚交叉。在 DWI 中脑组织的扩散加权信号强度要受到许多因素的影响,其中包括 T2、ADC、b 值、自旋衰减和 TE^[34-35]。因此具体结构要具体分析。

韩鸿宾等^[1]研究表明中脑水平 DWIs 亮点征象由小脑上脚在中脑层面神经纤维及交叉区的各向异性造成,因此,其亮点信号的形状与 DWI 的选层层面方向有关,与心动周期相关的脑搏动对亮点征象无影响。窦郁等^[3]应用扩散敏感梯度施加方向的不同分别获得了小脑上脚交叉的不同方向横轴位 DWI 图像,即层面选择方向(DWIslice)、相位编码方向(DWIphase)和频率读出方向(DWIread),结果表明小脑上脚交叉在 DWI 上共有三种表现:即小脑上脚交叉在 DWIslice 图上表现为一个高信号,呈左右对称倒三角形,主要是 SCP 交叉的中间部位纤维束,走行为上下交叉斜前上行;在 DWIphase 图上表现为两个高信号,呈左右对称两个半圆形号,主要是 SCP 交叉的两侧部位纤维束,走行为前后交叉上行;而在 DWIread 图中上无高信号改变。这说明小脑上脚交叉的形状和大小随着 Gd 的方向变化而变化,是由扩散敏感梯度(Gd)的方向和神经纤维走行方向的夹角发生变化引起的^[3]。

ADC 是用来描述活体扩散加权成像中的弥散状况,定量 ADC 值测量可以量化分析脑内的微观病变,可为疾病的早期诊断提供更多、更细致的信息,有助于早期病变的发现。当局灶性或弥漫性的病灶被怀疑时,绝对的 ADC 值可用来准确地识别缺血组织^[36-37],因为微小的变化可能很难通过肉眼识别^[36]。因此 ADC 值是量化组织微结构的重要指标,但是组织的 ADC 值又是由很多因素决定的^[20]。关于正常脑白质和脑灰质 ADC 值已有很多报道,对小脑上脚交叉的 ADC 值的范围国内已有少数学者报道。窦郁等^[3]应用 3.0T-MR 对 20 名正常人进行颅脑 DWI 扫描,扩散敏感梯度(Gd)分别施加在层面选择方向(DWIslice)、相位编码方向(DWIphase)、频率读出方向(DWIread),获得小脑上脚交叉的 DWI 图像,研究结果显示小脑上脚交叉的不同区域,

DOI:10.3877/cma.j.issn.1674-0785.2013.11.055

作者单位:271000 山东省泰安市中心医院医学影像部(马得廷);山东省医学影像学研究所(马得廷、柳澄)

通讯作者:马得廷,Email:medimage@163.com

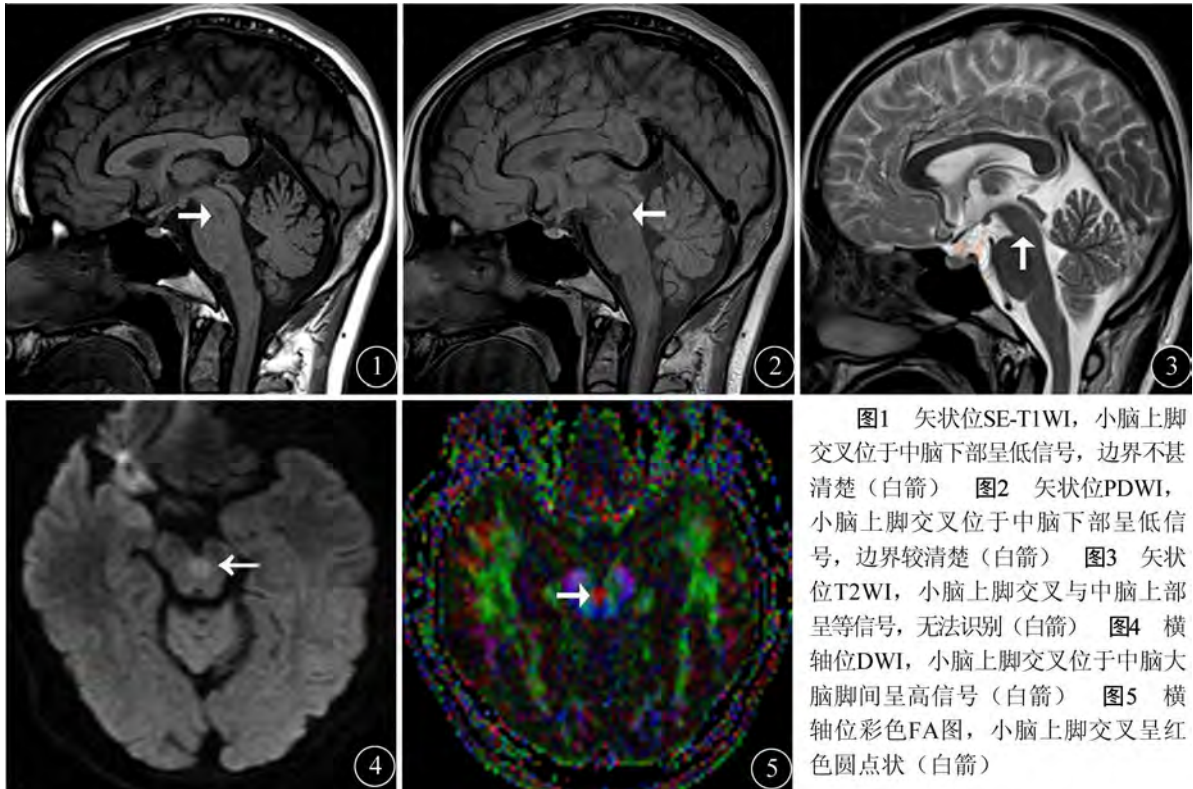


图1 矢状位SE-T1WI,小脑上脚交叉位于中脑下部呈低信号,边界不甚清楚(白箭) 图2 矢状位PDWI,小脑上脚交叉位于中脑下部呈低信号,边界较清楚(白箭) 图3 矢状位T2WI,小脑上脚交叉与中脑上部呈等信号,无法识别(白箭) 图4 横轴位DWI,小脑上脚交叉位于中脑大脑脚间呈高信号(白箭) 图5 横轴位彩色FA图,小脑上脚交叉呈红色圆点状(白箭)

包括 DWIslice、DWIphase (左)、DWIphase (右) ADC 值分别为: $(1.31 \pm 0.24) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ 、 $(1.21 \pm 0.27) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ 、 $(1.09 \pm 0.31) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$,虽然数值有所不同,但并无统计学差异。

韩鸿宾等^[1]对10名健康志愿者采用心电图门控(ECG),并以邻近中脑大脑脚间为中心进行MR扫描,在单独DWIs图像上测量收缩期与舒张期小脑上脚交叉表观扩散系数(ADC)值,分别为 $(6.07 \pm 2.20) \times 10^{-4} \text{ mm}^2/\text{s}$ 、 $(6.69 \pm 1.44) \times 10^{-4} \text{ mm}^2/\text{s}$,统计学分析显著性差异,说明小脑上脚交叉的ADC值与心动周期相关的脑搏动没有相关性。利用单层DWIs与多方向扩散加权(multiple directions diffusion weight, MDDW)分别获得小脑上脚交叉的ADC值,MDDW 6个方向计算结果显示ADC值为 $(10.60 \pm 3.42) \times 10^{-4} \text{ mm}^2/\text{s}$,单独DWIs计算的ADC平均值为 $(6.27 \pm 1.34) \times 10^{-4} \text{ mm}^2/\text{s}$,两数值间具有统计学差异,这也说明小脑上脚交叉具有明显各向异性的表现。

许多文献报道DWI是急性脑梗死^[18-22]的主要检查手段,DWI上的高信号和ADC图上的低信号是诊断急性期脑梗死的重要依据^[1]。然而发生于小脑上脚交叉区域的脑梗死目前未见相关文献报道。韩鸿宾^[1]研究结果表明中脑脚间区高信号在DWI上表现为两侧对称的长条形或心形,如果出现不对称,或者变形,需要在排除患者体位不正造成的改变后,提示小脑上脚交叉可能存在病变。在临床上急性期脑梗死可以发生于脑实质的任何部位,因此在诊断和评估中脑下部区域的弥散高信号时,特别是在中老年人,需要考虑到正常小脑上脚交叉的弥散信号特点,以免与病理性的信号变化相混淆。在以往关于急性脑卒中患者中,在脑缺血发生6h以内的超急性脑梗死,其ADC值为 $< 0.63 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ^[38-39]。

3. DTI:DTI是一种较常规DWI更高级别的MRI功能成像技术,是目前惟一可在活体上无创性地显示脑白质纤维束的成像方法,它从量和方向上反映成像体素内扩散的变化,可以定向

定量地评价脑白质的各向异性^[40]。因此DTI可以较常规MRI更清晰地显示神经纤维束的走行^[41]。文献报道在横轴位彩色FA图中的中脑下部层面显示小脑上脚交叉纤维呈边界清楚的红色圆点状^[5,11](图5)。

通过DTI技术可定量得到ADC、部分各向异性(fractional anisotropy, FA)、相对各向异性(relative anisotropy, RA)及容积比(volume ratio, VR)等四个成像参数。FA、VR和RA能很好地反映组织的各向异性,其中以FA最为重要且常用。FA值是指水分子各向异性成分占整个扩散张量的比例,介入在0~1之间,扩散各向异性最强时,FA值为1时表示扩散的各向异性最强,而FA值为0时扩散的各向异性最低,即各向同性。FA值的重要意义在于通过FA值的大小可反映出脑白质的精细结构。人脑结构与功能退化是近年来的研究热点之一。以往有较多关于DTI分析脑白质退化的研究,例如有额叶、颞叶、枕叶、胼胝体、内囊和放射冠等部位的FA值随年龄减低的报道^[42-47]。国外DTI研究表明,尽管不同部位大脑白质FA值与年龄的相关性的研究结果不尽一致,但是FA值与年龄呈负相关,FA值随年龄增长而下降^[48-49]已经成为共识。关于小脑上脚交叉的FA值国内已有报道^[1,3]。韩鸿宾等^[1]对小脑上脚交叉及其交叉前纤维[即小脑上脚(结合臂)]的FA值进行了比较,数据显示小脑上脚交叉及结合臂的FA值分别为 0.43 ± 0.13 和 0.61 ± 0.08 ,由此可见小脑上脚交叉的FA值明显低于结合臂区的FA值。窦郁等^[3]应用3.0T-MR对20名正常人进行颅脑的DTI成像,结果显示小脑上脚交叉的不同区域,包括DWIslice、DWIphase(左)、DWIphase(右)FA值分别为 0.38 ± 0.13 、 0.35 ± 0.16 和 0.41 ± 0.11 ,经统计学处理没有显著性差异。同时得知小脑上脚交叉的FA值(0.40 ± 0.13)明显低于小脑上脚(结合臂)的FA值(0.65 ± 0.08)。小脑上脚交叉的FA值低于邻近的纤维反映各向异性的比例降低,组织水分子扩散速率降低。

ADC值和FA值在DTI中是两组不同的成像参数,两者之间

存在着一定的联系,脑组织水分子扩散受限越小,则ADC值越高,而FA值越低。单独的ADC值或FA值虽然可以大致对脑组织的微观结构变化进行评价,但是将这两个参数结合起来考虑可以更准确地了解脑白质的形态学改变以及病变发生的机制^[50]。

4. 脑白质扩散张量成像(diffusion tensor tractography, DTT)连续示踪纤维分配技术(fiber assignment by continuous tracking, FACT):FACT是目前各类MR三维重建脑白质纤维束的常用算法。窦郁等^[2]对20名健康成年人的头颅横轴位扩散张量成像,利用DTT-FACT技术重建小脑上脚交叉纤维,发现小脑上脚交叉纤维在DTT图中呈向前形成盲端、上下交叉上行、前后交叉上行、吻接上行和单侧向前等五种表现类型。因此小脑上脚交叉形态的存在多样性,同时大多数受检者可同时出现不同的表现类型,这与小脑上脚交叉纤维复杂的解剖特征有关,也可能与个体之间存在的差异有关,但需进一步的研究。

二、总结与展望

综上所述,小脑上脚交叉在不同的MR序列中有着不同的信号特征。Spampinato等^[5]和Ma等^[6]均报道小脑上脚交叉在矢状位SE-T1WI上呈低信号,然而利用FLAIR技术也可进行T1加权成像,即T1-FLAIR,是否在T1-FLAIR上小脑上脚交叉也呈低信号目前未见文献报道。在PDWI中小脑上脚交叉亦呈低信号。在T2WI图像中无法识别小脑上脚交叉,即小脑上脚交叉在T2WI上呈等信号。在DWI图像中小脑上脚交叉常呈高信号,这种扩散受限需要与急性期脑梗死鉴别,尤其是中老年人。目前关于小脑上脚交叉的MR信号的表述存在着诸多的不足,例如在T1WI上仅限于矢状位,在PDWI限于横轴位,对DWI仅限于横轴位,因此多方位观察小脑上脚交叉的信号特点,即在横矢冠三个方位上的表现需要今后进一步的探讨。另外MR各序列、多方位上小脑上脚交叉的信号范围、大小、形态、边缘、内部信号均匀度等亦有待于进一步的研究。再者,这些MR成像技术或序列对小脑上脚交叉研究的病例或样本数较少,多数<30例^[1,3,5]。因此加大样本数可进一步探讨、研究小脑上脚交叉的信号特征。例如大样本而言,可探讨小脑上脚交叉T1低信号、扩散高信号及ADC值、FA值与年龄之间的相关性,进而探讨小脑上脚交叉正常ADC值和FA值的参考范围,为今后的临床研究提供有力的参考数据或依据。

参 考 文 献

- [1] 韩鸿宾,王俭,阎军浩,等. 层面选择方向扩散加权成像在中脑大脑脚间产生高信号的机制. 中华放射学杂志, 2008, 42: 936-940.
- [2] 窦郁,韩鸿宾,郭顺林,等. 不同参数扩散张量脑白质成像重建小脑上脚交叉示踪. 中国医学影像技术, 2010, 26: 752-755.
- [3] 窦郁,郭顺林,韩鸿宾,等. 小脑上脚纤维交叉MR扩散加权成像研究. 临床放射学杂志, 2010, 29: 1445-1448.
- [4] Bammer R, Acar B, Moseley ME. In vivo MR tractography using diffusion imaging. Eur J Radiol, 2003, 45: 223-234.
- [5] Spampinato MV, Kraas J, Maria BL, et al. Absence of decussation of the superior cerebellar peduncles in patients with Joubert syndrome. Am J Med Genet A, 2008, 146A: 1389-1394.
- [6] Ma D, Liu C, Kong Q, et al. Signal intensity of decussation of the superior cerebellar peduncle on sagittal T1WI: correlation with age and gender. Clinical Imaging, 2013, 37: 37-40.
- [7] Oka M, Katayama S, Imon Y, et al. Abnormal signals on proton density-weighted MRI of the superior cerebellar peduncle in progressive supranuclear palsy. Acta Neurol Scand, 2001, 104: 1-5.
- [8] Kataoka H, Tonomura Y, Taoka T, et al. Signal changes of superior cerebellar peduncle on fluid-attenuated inversion recovery in progressive supranuclear palsy. Parkinsonism Relat Disord, 2008, 14: 63-65.
- [9] Akhlaghi H, Corben L, Georgiou-Karistianis N, et al. Superior cerebellar peduncle atrophy in Friedreich's ataxia correlates with disease symptoms. Cerebellum, 2011, 10: 81-87.
- [10] Nicoletti G, Tonon C, Lodi R, et al. Apparent diffusion coefficient of the superior cerebellar peduncle differentiates progressive supranuclear palsy from Parkinson's disease. Mov Disord, 2008, 23: 2370-2376.
- [11] Poretti A, Boltshauser E, Loenneker T, et al. Diffusion tensor imaging in Joubert syndrome. AJNR Am J Neuroradiol, 2007, 28: 1929-1933.
- [12] Ropele S, de Graaf W, Khalil M, et al. MRI assessment of iron deposition in multiple sclerosis. J Magn Reson Imaging, 2011, 34: 13-21.
- [13] Otaduy MC, Leite Cda C, Nagee LM, et al. Further diffusion tensor imaging contribution in horizontal gaze palsy and progressive scoliosis. Arq Neuropsiquiatr, 2009, 67: 1054-1056.
- [14] Mamata H, Mamata Y, Westin CF, et al. High-resolution line scan diffusion tensor MR imaging of white matter fiber tract anatomy. AJNR Am J Neuroradiol, 2002, 23: 67-75.
- [15] Wakana S, Jiang H, Nagee-Poetscher LM, et al. Fiber tractbased atlas of human white matter anatomy. Radiology, 2004, 230: 77-87.
- [16] Lee SK, Kim DI, Kim J, et al. Diffusion-tensor MR imaging and fiber tractography: A new method of describing aberrant fiber connections in developmental CNS anomalies. Radiographics, 2005, 25: 53-65; discussion 66-68.
- [17] Parisi MA, Pinter JD, Glass IA, et al. Cerebral and cerebellar motor activation abnormalities in a subject with Joubert syndrome: functional magnetic resonance imaging (MRI) study. J Child Neurol, 2004, 19: 214-218.
- [18] Fung SH, Roccatagliata L, Gonzalez RG, et al. MR diffusion imaging in ischemic stroke. Neuroimaging Clin N Am, 2011, 21: 345-377.
- [19] Knash M, Tsang A, Hameed B, et al. Low cerebral blood volume is predictive of diffusion restriction only in hyperacute stroke. Stroke, 2010, 41: 2795-2800.
- [20] Wessels T, Wessels C, Ellsiepen A, et al. Contribution of diffusion-weighted imaging in determination of stroke etiology. AJNR Am J Neuroradiol, 2006, 27: 35-39.
- [21] Usnich T, Albach FN, Brunecker P, et al. Incidence of new diffusion-weighted imaging lesions outside the area of initial hypoperfusion within 1 week after acute ischemic stroke. Stroke, 2012, 43: 2654-2658.
- [22] Attyé A, Boncoeur-Martel MP, Maubon A, et al. Diffusion-Weighted Imaging infarct volume and neurologic outcomes after ischemic stroke. J Neuroradiol, 2012, 39: 97-103.
- [23] Kanner AM. Diffusion-weighted imaging: can it play a role in the evaluation of patients with epilepsy? Epilepsy Curr, 2006, 6: 121-123.
- [24] Wang R, Li SY, Chen M, et al. Diagnostic value of interictal diffusion-weighted imaging in evaluation of intractable temporal lobe epilepsy. Chin Med Sci J, 2008, 23: 68-72.
- [25] Wehner T, Lapresto E, Tkach J, et al. The value of interictal diffusion-weighted imaging in lateralizing temporal lobe epilepsy. Neurology, 2007, 68: 122-127.
- [26] Hygino da Cruz LC Jr, Batista RR, Domingues RC, et al. Diffusion magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. Neuroimaging Clin N Am, 2011, 21: 71-88, vii-viii.
- [27] Balashov KE, Aung LL, Dhib-Jalbut S, et al. Acute multiple sclerosis lesion: conversion of restricted diffusion due to vasogenic edema. J Neuroimaging, 2011, 21: 202-204.
- [28] Straus Farber R, Devilliers L, Miller A, et al. Differentiating multiple sclerosis from other causes of demyelination using diffusion weighted imaging of the corpus callosum. J Magn Reson Imaging, 2009, 30: 732-736.
- [29] Yurtsever I, Hakyemez B, Taskapilioglu O, et al. The contribution of diffusion-weighted MR imaging in multiple sclerosis during acute at-

- tack. *Eur J Radiol*, 2008, 65:421-426.
- [30] kugawa G, Nobuhara K, Minami T, et al. Neural disorganization in the superior cerebellar peduncle and cognitive abnormality in patients with schizophrenia: A diffusion tensor imaging study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2006, 30:1408-1412.
- [31] Wang F, Sun Z, Du X, et al. A diffusion tensor imaging study of middle and superior cerebellar peduncle in male patients with schizophrenia. *Neurosci Lett*, 2003, 48:35-38.
- [32] Tsuboi Y, Slowinski J, Josephs KA, et al. Atrophy of superior cerebellar peduncle in progressive supranuclear palsy. *Neurology*, 2003, 60:1766-1769.
- [33] Paviour DC, Price SL, Stevens JM, et al. Quantitative MRI measurement of superior cerebellar peduncle in progressive supranuclear palsy. *Neurology*, 2005, 64:675-679.
- [34] Asao C, Hirai T, Yoshimatsu S, et al. Human cerebral cortices: signal variation on diffusion-weighted MR imaging. *Neuroradiology*, 2008, 50:205-211.
- [35] Hiwatashi A, Kinoshita T, Moritani T, et al. Hypointensity on diffusion-weighted MRI of the brain related to T2 shortening and susceptibility effects. *AJR Am J Roentgenol*, 2003, 181:1705-1709.
- [36] Helenius J, Soinne L, Perkiö J, et al. Diffusion-weighted MR imaging in normal human brains in various age groups. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002, 23:194-199.
- [37] Dardzinski BJ, Sotak CH, Fisher M, et al. Apparent diffusion coefficient mapping of experimental focal cerebral ischemia using diffusion-weighted echo-planar imaging. *Magn Reson Med*, 1993, 30:318-325.
- [38] Marks MP, de Crespigny A, Lentz D, et al. Acute and chronic stroke: navigated spin-echo diffusion-weighted MR imaging. *Radiology*, 1996, 199:403-408.
- [39] Nagesh V, Welch KM, Windham JP, et al. Time course of ADCw changes in ischemic stroke: beyond the human eye! *Stroke*, 1998, 29:1778-1782.
- [40] 郭睿, 邓奎品, 刘铁军. 磁共振弥散张量成像在中枢神经系统的应
用研究进展. *医学影像学杂志*, 2009, 19:762-765.
- [41] Okada T, Miki Y, Fushimi Y, et al. Diffusion-tensor fiber tractography: Intra-individual comparison of 3.0T and 1.5T MR Imaging. *Radiology*, 2006, 238:668-678.
- [42] Stadlbauer A, Salomonowitz E, Strunk G, et al. Age-related degradation in the central nervous system: assessment with diffusion-tensor imaging and quantitative fiber tracking. *Radiology*, 2008, 247:179-188.
- [43] Stadlbauer A, Salomonowitz E, Strunk G, et al. Quantitative diffusion tensor fiber tracking of age-related changes in the limbic system. *Eur Radiol*, 2008, 18:130-137.
- [44] Salat DH, Tuch DS, Greve DN, et al. Age-related alterations in white matter microstructure measured by diffusion tensor imaging. *Neurobiol Aging*, 2005, 26:1215-1227.
- [45] Wang Q, Xu X, Zhang M. Normal aging in the basal ganglia evaluated by eigenvalues of diffusion tensor imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31:516-520.
- [46] Hsu JL, Leemans A, Bai CH, et al. Gender differences and age-related white matter changes of the human brain: a diffusion tensor imaging study. *Neuroimage*, 2008, 39:566-577.
- [47] Pal D, Trivedi R, Saksena S, et al. Quantification of age-and gender-related changes in diffusion tensor imaging indices in deep grey matter of the normal human brain. *J Clin Neurosci*, 2011, 18:193-196.
- [48] Pfefferbaum A, Sullivan EV, Hedehus M, et al. Age-related decline in brain white matter anisotropy measured with spatially corrected echo-planar diffusion tensor imaging. *Magn Reson Med*, 2000, 44:259-268.
- [49] Sullivan EV, Adalsteinsson E, Hedehus M, et al. Equivalent disruption of regional white matter micro-structure in ageing healthy men and women. *Neuroreport*, 2001, 12:99-104.
- [50] 武刚, 詹青霞, 丁小龙, 等. 正常成人脑白质纤维磁共振弥散张量成像的定量研究. *中国医学计算机成像杂志*, 2012, 18:6-8.

(收稿日期:2013-02-20)

(本文编辑:吴莹)

马得廷, 柳澄. 正常小脑上脚交叉 MRI 表现的研究进展[J/CD]. *中华临床医师杂志:电子版*, 2013, 7(11):5001-5004.

中华医学会