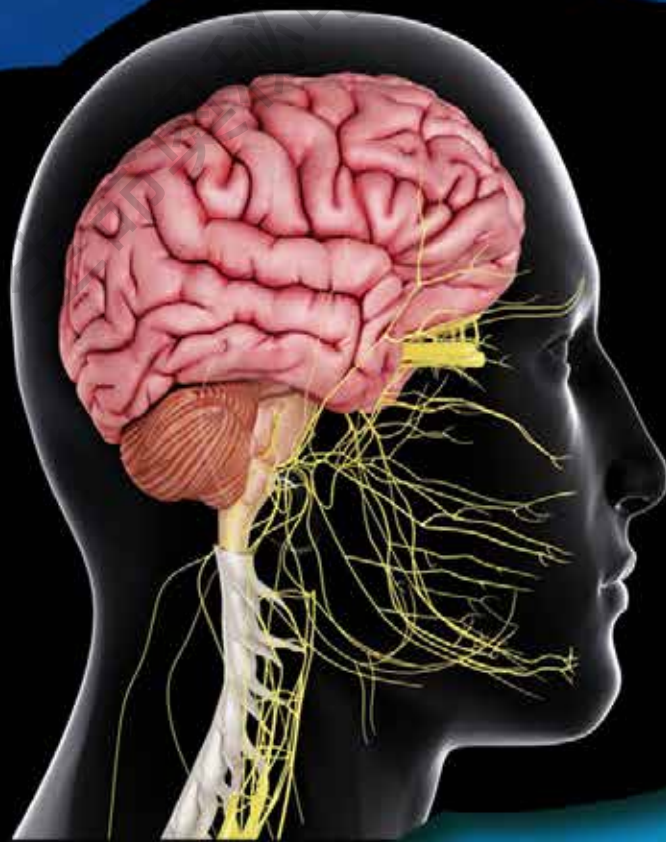


生命奥秘

总 146 期 / 2023 / 05

LIFEOMICS

中枢神经系统脱髓鞘疾病概论



无奇不有

生命世界

解读生命

走进科学

生命奥秘电子书

目录

CONTENTS

专题： 中枢神经系统脱髓鞘疾病概论

一、中枢神经系统脱髓鞘疾病概论（脑和脊柱）	02
1. 背景	02
2. 中枢神经系统的IIDD	02
3. MS	03
4. 多发性硬化症亚型	05
5. 传染性炎症性脱髓鞘疾病	09
6. 毒性失衡引起的白质疾病	09
7. 与放射治疗和化疗相关的白质疾病	11
8. 白质疾病的血管原因	13
9. 结论	14
二、梅奥诊所：中枢神经系统脱髓鞘疾病诊断树	15

专题

中枢神经系统 脱髓鞘疾病概论

一、中枢神经系统脱髓鞘疾病概论（脑和脊柱）

1. 背景

影响大脑和脊柱的中枢神经系统（central nervous system, CNS）脱髓鞘疾病有多种病因，可分为原发性多发性硬化症（multiple sclerosis, MS）和其它特发性炎性脱髓鞘疾病（idiopathic inflammatory-demyelinating diseases, IIDD）和继发性（如传染性、缺血

性、代谢性或毒性）疾病。MRI是评估大脑和脊髓脱髓鞘疾病的首选成像方式，结合临床和实验室发现，可以在大多数情况下对其进行准确分类。这篇综述将强调一些获得性脱髓鞘疾病的重要影像学表现，帮助对这些疾病做出更具体的诊断。

2. 中枢神经系统的IIDD

IIDD一词包含广泛的中枢神经系统疾病，可根据其严重程度、临床病程和病变分布以及其影像学、实验室和病理学结果予以区分。该系列疾病包括单相、多相和进行性疾病，范围从高度局限性形式到多灶或弥漫性亚型之间。复发-缓解（Relapsing–remitting, RR）和继发进行性（secondary progressive, SP）MS是IIDD的两种最常见形式。MS也可能是从发病开始的进行性病程（原发进展型，primary progressive, PP）。IIDD的主要形式包括多种疾病，这些疾病具有共同的临床症状严

重程度、急性临床过程和MRI上的非典型发现。典型的暴发性IIDD是马尔堡病（Marburg disease），但极其罕见。巴洛氏同心圆性硬化症（Baló's concentric sclerosis, BCS）和急性播散性脑脊髓炎（acute disseminated encephalomyelitis, ADEM）也可出现严重急性发作。

一些IIDD具有受限的地形分布，视神经脊髓炎谱系障碍（neuromyelitis optica spectrum disorders, NMOSD）也是如此，它可能具有单相性，但更常遵循复发过程。

3. MS

MS是一种进行性炎症、脱髓鞘和神经退行性自身免疫性疾病，其病理特征为单核炎性细胞血管周围浸润、脱髓鞘、轴突丢失和胶质增生，在大脑和脊髓中形成局灶性和弥漫性异常，主要影响视神经、脑干、脊髓、小脑和脑室周围白质。皮质和皮质下灰质损伤也很突出，导致大多数患者发生慢性进行性残疾。

MRI在检测大脑和脊髓脱髓鞘斑块方面的高灵敏度使该技术成为当前使用的最重要的临床辅助工具，不仅用于MS的早期和准确诊断，还用于了解疾病的自然史、监测和预测疾病治疗的效果。

MRI是检测贯穿大脑和脊髓的MS斑块的最灵敏的成像技术。质子密度（Proton density, PD）或T2加权MR图像（尤其是使用液体衰减反转恢复——fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR——序列采集的图像）显示，90%以上的MS患者脑室周围白质中存在高信号强度区域（其余患者可能仅有脊髓损伤）。MS斑块通常为圆形至卵圆形，直径从几mm到超过1cm不等。在疾病早期，它们通常是离散的和局部的，但随着疾病的进展，它们会融合，特别是在后半球脑室周围白质处。MS斑块倾向于影响脑室周围和近皮质白质，而小血管缺血性病变倾向于更多地累及深部白质。复发型MS患者大脑的总T2病变体积每年增加约5-10%。

急性和慢性MS斑块在T2/FLAIR序列上均呈现高信号，反映其组织含水量增加。信号增加表明水肿、炎症、脱髓鞘、反应性胶质增生和/或轴突丢失的比例因病变而异。绝大多数MS患者至少有一个卵圆形脑室周围病变，其长轴垂直于侧脑室外表面。卵圆形和垂直方向的特征来源于组织病理学上位于小叶中心的脱髓鞘斑块（Dawson手指征）。

MS病变倾向于影响大脑的特定区域，包括脑室周围白质、胼胝体下表面、皮质旁区域、颞叶和幕下区域。前颞叶脑室周围白质的局灶性受累是MS的典型表现，在其它白质疾

病中，尤其是在老年/高血压患者中很少见到（表1）。通常在胼胝体-隔区交界处发现的病变最好用矢状T2-FLAIR图像（一个强烈推荐用于MRI诊断研究的序列）来识别。

组织病理学研究表明，MS患者大脑损伤负荷的很大一部分位于大脑皮层。目前可用的MRI技术不适合检测皮质损伤，因为正常表现灰质（normal-appearing gray matter, NAGM）和MS斑块之间的对比度分辨率差，并且皮层周围的蛛网膜下腔和脑脊液也会导致局部体积效应。通过2D或3D FLAIR序列以及诸如3D双反转恢复（double inversion recovery, DIR）MR序列等新的MR技术，可以更好地显示皮质损伤。这些MR序列选择性地抑制来自白质和脑脊液（cerebrospinal fluid, CSF）的信号。三分之二的多发性硬化症患者可见累及“U”纤维的毗邻病变。

后颅窝病变优先累及第四脑室底、小脑中脚和脑干。大多数脑干损伤与脑池或脑室脑脊液空间相邻，范围从大的汇合斑块到孤立的、清晰的旁正中损伤或脑脊液边界区的离散边缘。这些区域的预剔除是一个关键特征，有助于识别MS斑块，并将其与优先涉及脑桥中央白质的缺血性脱髓鞘和梗死的局部区域区分开来。

大约10-20%的T2高信号在T1加权图像上也可见，与灰质相比信号强度显著降低。这些所谓的T1黑洞具有不同的病理基础，部分取决于病变年龄。高达80%的、最近形成的病变存在暂时性低强度，可能表现为明显的水肿，伴有或不伴有髓磷脂破坏或轴突丢失。在大多数情况下，急性损伤在几个月内变得等（同）强度，因为炎症活动减弱，水肿消退，修复机制如髓鞘再生变得活跃。不到40%演变成持续或慢性“黑洞”，这在病理上与最严重的脱髓鞘和轴突丢失相关，表明存在不可逆的组织损伤区域。进行性疾病患者的慢性黑洞比RRMS患者更频繁，幕上白质比幕下白质斑块更频繁。它们很少在脊髓和视神经中被发现。

脊髓的多发性硬化病变类似于大脑。病变可为局灶性（单个或多个）或弥漫性，主要影响颈髓段。在矢状扫描中，病变典型地呈雪茄状，长度很少超过两个椎体节段（与NMO中的纵向广泛病变相比，所谓的短节段病变）。在横截面上，它们通常占据外侧和后部白质柱，与表面接壤，但可能延伸到中央灰质，很少占据脊髓横截面面积的一半以上。

急性脊髓损伤可产生轻度至中度的肿块效应，伴有一些脊髓肿胀，并可能表现出对比增强。活动性损伤在脊髓中比在大脑中更罕见，并且更频繁地与新的临床症状相关。在已确定的MS中，脊髓异常的患病率高达74–92%，这取决于MS的临床表型。在临床孤立综合征（CIS）患者中，有30–40%的患者出现无症状的脊髓损伤，即使临床症状不涉及脊髓。在RRMS中，脊髓损伤通常是多灶性的。在继发性进行性多发性硬化症中，异常范围更广且弥漫，通常与脊髓萎缩相关。在原发性进行性MS中，与大脑异常相比，脊髓异常非常广泛。这种差异可能有助于诊断少数或无脑异常患者的原发性进展性MS。

纵向和横截面MR研究表明，新MS斑块的形成通常与对比度增强相关，主要在疾病的急性和复发阶段。钆增强的大小和形状各不相同，通常持续数周，尽管类固醇治疗缩短了这一时期。T1加权钆增强图像上的不完全环增

强，以及对着皮层或基底节灰质的开放边沿，是活动性MS斑块中的常见发现，是区分炎症脱髓鞘病变和其它局灶性病变（如肿瘤或脓肿）的有用特征，因为这些病变的T1加权钆增强图像是闭合环增强。

对比度增强是进一步增强和随后T2病变累积的相对较好的预测指标，但与残疾进展和脑萎缩发展没有（或弱）相关性。在RRMS和早期SPMS中，复发期间增强更频繁，并且与临床活动密切相关。对于原发性进行性MS患者，连续T2加权研究显示很少有新的病变，增强的频率较低。对比增强T1加权图像通常用于MS的研究，以提供体内炎症活动的测量。

基于MRI的疾病活动比临床评估复发的频率高5-10倍，这表明大多数增强性病变在临床上是无症状的。脊髓中具有对比增强损伤的亚临床疾病活动的频率比大脑低4–10倍，这一事实可以部分解释为与脊髓相比，大脑体积大。高剂量的钆和长时间的注射后延迟可以增加对活动性脊髓损伤的检测。

当有临床孤立的综合征提示脱髓鞘的前提下，MS的诊断严重依赖于MRI信息。MRI可用于显示空间内的扩散（4个位置中的2个位置——大脑旁、脑室周围、幕下或脊髓），并显示时间内的扩散情况（随访时的增强或新的t2病变）。

表1 小血管疾病 (small-vessel disease, SVD) 与MS的特征差异

累及部位及特征	SVD	MS
胼胝体	罕见	常见
U纤维	罕见	经常
脑干	脑桥	周边神经系统
颞叶	无 ^a	经常
钆增强	个别案例 (亚急性性梗塞)	常见
黑洞	罕见	典型症状
腔隙	典型症状	无
脊柱	无	常见

a 除大脑常染色体显性动脉病伴皮质下梗死和白质脑病 (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL) 外。

4. 多发性硬化症亚型

4.1 Baló同心圆硬化 (Baló's Concentric Sclerosis)

Baló同心圆硬化是一种罕见的IIDD亚型, 被认为是MS的变体, 具有特征性的放射学和病理学特征。该病以前被认为是一种侵袭性MS变体, 在发病后数周至数月内导致死亡, 在尸检中根据组织病理学结果进行诊断。然而, 随着MRI的广泛应用, 这种MS变体通常在后来完全或几乎完全临床康复的患者中被识别。该病的病理特征是大的脱髓鞘病变, 髓鞘脱失带与髓鞘保存带呈同心圆层状交互排列的特殊模式。这种模式的一种可能解释是, 在扩张的病变边缘诱导亚致死性组织损伤, 这将刺激神经保护蛋白的表达, 以保护斑块周围组织的边缘免受损伤, 从而导致髓鞘脱失带与髓鞘保存带都像年轮一样交错排列。这些交替带最好用T2加权序列识别, 其通常显示对应于脱髓鞘和胶质增生区域的粗同心高信号带, 与对应

于正常有髓白质的薄等信号带交替。这种模式也可以在T1加权图像上识别为交替的等强度 (髓鞘保存带) 和低强度 (脱髓鞘) 同心环。随着时间的推移, 这些带最终可能会消失, 它们可以出现为多个同心层 (洋葱皮样图像)、马赛克或“花状”结构。由于大量脱髓鞘 (“风暴中心”), 病变中心通常没有分层。在病变的外环 (炎性边缘), 扩散受限, 然后增强对比度是常见的。

MRI上的同心圆硬化模式可以是孤立的、多个或与典型的MS样病变相结合的, 病变结构可以从一个或两个到几个交替的带, 总大小从一到几厘米不等。损伤主要发生在大脑白质, 尽管脑干、小脑和脊髓受累也有报道。

4.2 神经脊髓炎光学频谱障碍

视神经脊髓炎 (neuromyelitis optica, NMO) 是中枢神经系统的一种自身免疫炎症性疾病, 常累及视神经和脊髓。

针对水通道蛋白-4 (aquaporin, AQP4 Ab) (中枢神经系统中的主要水通道) 的 NMO 特异性自身抗体的发现清楚地表明 NMO 是一种独立于 MS 的疾病, 需要与 MS 区别, 进行不同的治疗。

这种罕见且累及部位高度明确的 IID 表现为严重的单侧或双侧视神经炎和完全性横贯性脊髓炎, 在不同时期 (几周或几年) 同时或相继发生。新发 NMO 的标志性事件是严重的单侧或双侧视神经炎、急性脊髓炎或这些症状的组合。脊髓炎发作表现为完全横断性脊髓炎, 伴有严重的双侧运动障碍, 水平感觉、肠和膀胱功能障碍, 疼痛和严重的残余神经损伤。视神经炎发作通常比 MS 中更严重。

约 85% 的患者有复发过程, 严重急性加重和恢复不良, 这导致神经功能损害增加, 呼吸衰竭和宫颈脊髓炎死亡的风险很高。同时或在几天内经历急性视神经炎和横向脊髓炎的患者更有可能出现单相病程。另一方面, 复发过程与 NMO IgG 血清阳性、发作间隔较长、发病年龄较大、女性、以及髓鞘炎发病后较轻的运动障碍相关。尽管在被证实患有单相 NMO 的患者中, 最初的发作更为严重, 但该组患者的长期神经系统预后稍好, 因为患者不会因反复发发作而累积损伤并致残。

仅凭临床特征不足以诊断 NMO: CSF 分析和 MRI 通常需要可靠地排除其它疾病。CSF 粒细胞增多症 (>50 个白细胞/ mm^3) 非常常见, 而寡克隆带的出现频率 (20-40%) 低于 MS 患者 (80-90%)。AQP4 Ab 检测最好使用具有更高灵敏度的、基于细胞的检测。AQP4 Ab 将这种形式的 IID 与 MS 区分开来, 它可以预测出现纵向广泛性脊髓炎单一发作的患者的复发和转归 NMO。52% 的复发性横贯性脊髓炎患者和 25% 的复发性特发性视神经炎患者 NMO IgG 呈阳性。

Wingerchuk 等人提出了一套修正的 NMO 诊断标准。这些标准取消了对视神经和脊髓以外的中枢神经系统受累的绝对限制, 允许视神经炎和横向脊髓炎的首次事件之间有任何

间隔, 并强调了 MRI 和 NMO IgG 血清阳性状态下纵向广泛脊髓损伤的特异性。最近, 国际 NMO 诊断小组制定了新的诊断标准, 定义了统一术语 NMOSD, 该术语通过血清学测试 (含或不含 AQP4 IgG) 进行分层。这些新标准要求 AQP4 IgG 患者的核心临床和 MRI 表现与视神经、脊髓、大脑后区、其它脑干、间脑或大脑表现相关。然而, 在没有 AQP4 IgG 或血清学检测不可用的情况下, 需要更严格的临床和 MRI 标准来诊断 NMO 谱紊乱。

无或未知 AQP4 IGG 状态的 NMOSD 诊断标准

-- 由于一次或多次临床发作而出现的至少两个核心临床特征, 并满足以下所有要求:

a) 至少一个核心临床特征必须是视神经炎、伴有长节段横断性脊髓炎 (Longitudinally Extensive Transverse Myelitis, LETM, 指超过 3 个脊髓节段的融合病变) 的急性脊髓炎或区域后综合征;

b) 空间传播 (两种或多种不同的核心临床特征);

c) 满足其它 MRI 要求 (如适用) (见下文);

-- 使用最佳检测方法进行 AQP4 IgG 检测, 结果呈阴性, 或无相关检测资源;

-- 排除替代诊断;

额外 MRI 要求

-- 急性视神经炎: 需要脑部 MRI 显示

a) 正常表现或仅非特异性白质病变;

b) 视神经 MRI 伴 T2w 高信号病变或 T1 加权钆增强病变, 延伸超过 1/2 视神经长度或涉及视交叉

-- 急性脊髓炎: 需要相关的髓内 MRI 损伤, 在有急性脊髓炎病史的患者中, 延伸至 ≥ 3 个相邻节段 (LETM) 或 ≥ 3 个连续节段的局灶性脊髓萎缩

-- 后区综合征: 需要相关的延髓背侧/后区损伤

-- 急性脑干综合征: 需要相关的室管膜周围脑干损伤

受损视神经的MRI显示肿胀和血脑屏障完整性丧失，钆增强可延伸至视交叉。NMO中的脊髓损伤通常延伸到三个及以上相邻的椎骨节段上，偶尔延伸到整个脊髓（纵向广泛的脊髓损伤）；它们位于中央（最先累及中央灰质），并影响轴向图像上的大部分横截面。在急性期和亚急性期，病变肿胀并显示造影剂摄取。在某些情况下，脊髓损伤在症状开始时很小，类似于MS，然后随着时间的推移逐渐扩大。T2加权图像上存在非常高信号的斑点状病变（“亮斑征”）是一个特殊特征，有助于区分NMO和MS，特别是在没有纵向广泛脊髓损伤的患者中，这可能反映了炎性病变的高度破坏性成分。脊髓损伤可进展为萎缩和坏死，并可能导致T1加权图像上的空洞。

长期以来，NMO被认为是一种不累及大脑的疾病，发病时脑部MRI呈阴性被认为是NMO诊断的主要支持标准。然而，各种研究表明，脑MRI异常在很大比例（50-85%）的患者中存在。脑部MRI损伤通常是无症状的，但有时甚至在疾病发作时也与症状相关。脑损伤通常是非特异性的。它们可以是点状或片状，直径小于3 cm，位于深白质、脑干或小脑。尽管如此，一些脑部MRI特征似乎很有特点，与MS病变截然不同。这些异常可能与AQP4高表达的部位平行，这些部位与任何水平的脑室系统相邻，例如下丘脑、围绕第三脑室和侧脑室的室管膜周围区域、大脑导水管、胼胝体和邻近第四脑室的背侧脑干。NMO中心室周围病变的出现很有特点。与多发性硬化症不同，室周病变呈离散、椭圆形，由于其小静脉周围分布（Dawson手指征）而垂直于室管膜衬里，NMO病变并非椭圆形，以弥散模式紧邻室管膜内衬后的侧脑室，且常为水肿和异质性。与MS中发生的情况相反，NMO损伤不会影响皮质灰质。

18%的AQP4血清阳性NMO患者的胼胝体受累。病变多发、大且水肿，在T2加权图像上

显示不均匀的信号强度，有时会影响胼胝体的整个厚度。

病变还可能影响AQP4表达不特别高的区域，如皮质脊髓束。这些病变可以是单侧或双侧的连续病变，可能影响内囊的后肢和中脑的大脑脚，通常是纵向延伸的。

NMO中描述的其它脑部MRI发现包括广泛和融合的半球白质损伤和放射状半球损伤（有时对应于脑室周围损伤的延伸），这可能与涉及白质束的血管源性水肿有关。这些病变通常不会显示肿块效应或对比度增强，但可能存在“云状”增强模式，定义为边缘模糊的多个增强病变斑块。事实上，在疑似MS的患者中发现大的半球损伤，应对其开展NMO和AQP4抗体检测。

一些典型的脑部MRI表现可能是临床表现特异性的，如顽固性呕吐和打嗝症状对应延髓后区和孤束核的线性背侧损伤，或抗利尿激素分泌不当综合征对应下丘脑和导水管周围损伤。

区分NMO和MS至关重要，尤其是在早期阶段，因为这些疾病的治疗和预后不同。事实上，一些证据表明，干扰素、那他珠单抗和拉奎尼莫德等MS疗法会加重NMO。相比之下，几种免疫抑制剂（如硫唑嘌呤、利妥昔单抗、米托蒽醌）似乎有助于预防NMO复发。

NMOSD可与系统性自身免疫疾病（如系统性红斑狼疮和干燥综合征）相关。尽管视神经炎和横贯性脊髓炎是罕见的表现，但神经系统表现是否仅仅是由于NMO频谱紊乱或是其它自身免疫疾病的并发症仍有争议，而且一些研究表明，患有系统性自身免疫疾病和NMO IgG阳性抗体的患者总是患有视神经炎、脊髓炎或NMO。

4.3 急性播散性脑脊髓炎（Acute Disseminated Encephalomyelitis, ADEM）

ADEM是一种严重的免疫介导的中枢神经系统炎症性疾病，主要影响大脑白质和脊髓。

在缺乏特定生物标志物的情况下，ADEM的诊断基于临床和放射学特征。这种疾病的主要发病人群为儿童，不同于多发性硬化症，ADEM的男女患者比例无显著差异。ADEM的估计发病率为0.8人/每年每十万人。在大多数情况下，ADEM起源于病毒或细菌感染，通常是非特异性上呼吸道感染。ADEM也可能在接种疫苗后发生（免疫后脑脊髓炎）。患者通常表现为非特异性多灶性症状，在一段时间内呈亚急性发展，通常与脑病（在MS中相对罕见）相关，定义为意识改变（如昏迷、嗜睡）或因发热、全身疾病或发作后症状而无法解释的行为改变。尽管儿童和成人病例中经常出现共济失调、脑病和脑干症状，但某些体征和症状似乎与年龄有关。在儿童ADEM中，长期发热和头痛的发生频率更高，而在成人病例中，运动和感觉缺陷占主导地位。总的来说，该病是自限性的，预后良好。

尽管ADEM通常有单相病程，但已经报道了多相形式，这增加了将这些病例与MS区分开来的诊断难度。这种多相形式（占ADEM病例的4%以下）被定义为与ADEM一致的新的脑病事件，在最初患病后3个月内独立出现，但随后不会发生任何进一步的事件。第二次ADEM事件可能涉及新的或再次出现的神经症状、体征和MRI结果。ADEM后的复发性疾病发生在第二次脑病事件之后，不再与多相ADEM一致，而是表现为慢性疾病，最常导致MS或NMO的诊断，应及时检测髓磷脂少突胶质细胞糖蛋白（myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG）抗体，在儿童中尤其需要关注这一点。

在2-10%的病例中，ADEM事件是典型复发型MS的首次表现。根据国际小儿多发性硬化症研究小组（International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group）的说法，如果在最初的ADEM后，第二个临床事件满足以下三个要求，则符合MS的诊断：（1）非脑

病；（2）发生在神经系统疾病发生后3个月或更长时间；以及（3）新的MRI图像符合空间传播麦克唐纳标准。急性中枢神经系统脱髓鞘儿童MS诊断的MRI特征为：低强度病变和两个或更多脑室周围病变的存在。与MS中的病变不同，ADEM病变在MRI上通常是大的、斑块状的，边缘较模糊，特别是当存在MOG抗体时。大脑半球、小脑、脑干和脊髓的皮质下和中央白质以及皮质灰白色交界处通常不对称。局限于脑室周围白质和胼胝体的损伤比MS少见。丘脑和基底节的灰质通常受到影响，尤其是儿童，通常呈对称模式。然而，成人ADEM中丘脑受累的频率与成人MS没有差异。这可以通过以下事实来解释：成人ADEM与儿童ADEM相比，丘脑的受累较少。有人提出了四种大脑受累模式来描述ADEM的MRI表现：（1）ADEM伴有小病变（ $<5\text{mm}$ ）；（2）ADEM具有大的、汇合的或肿胀的病变，以及频繁的广泛的病变周围水肿和肿块效应；（3）ADEM伴有额外的对称性深灰质受累；（4）急性出血性脑脊髓炎。一个或多个病灶的钆强化发生在14-30%的病例中。增强的模式各不相同，可以是完整的或不完整的环状、结节状、回旋状或斑点状。尽管ADEM通常是一种单相疾病，但在最初发病的第一个月内，随访MRI可能会发现新的病变。

大多数MRI病变在病程早期出现，支持ADEM的临床诊断。尽管如此，在某些情况下，从出现症状到MRI上出现病变之间可能会延迟1个月以上。因此，在出现提示ADEM的神经症状后的一段时间内脑部MRI扫描结果可能都是正常的。

$<30\%$ 的ADEM患者的脊髓受到影响，主要发生在胸段。脊髓损伤通常很大，导致肿胀，并表现出不同程度的增强。在大多数ADEM患者中，MRI异常的部分或完全改善发生在治疗的几个月内。ADEM确诊越早，预后越好，病程越短。

5. 传染性炎症性脱髓鞘疾病

5.1 进行性多灶性白质脑病

进行性多灶性白质脑病（**progressive multifocal leukoencephalopathy, PML**）大部分发生于免疫功能低下患者，大多数（55–85%）病例与艾滋病（**acquired immunodeficiency syndrome, AIDS**）有关。患者的年龄跨度很广，六十岁左右发病率最高。这种疾病是由选择性攻击少突胶质细胞的乳头状瘤病毒（**JC病毒**）重新激活引起的，导致神经脱髓鞘。单克隆抗体治疗（那他珠单抗、利妥昔单抗、依法利珠单抗）或其他免疫调节药物（通常用于MS和其他疾病患者）常用于PML治疗。未经治疗的PML患者预后极差，在确诊后的前6个月内死亡。虽然没有特定的治疗方法，但联合抗逆转录病毒疗法（**combination anti-retroviral therapy, cART**）不仅降低了艾滋病患者PML的发病率，而且大大改善了患者的生存时间，目前1年生存率为50%。不幸的是，约20%的PML病例起源于免疫抑制一段时间后免疫系统恢复相关的病原体的强烈炎症反应。这种情况被称为**PML-IRIS**（**Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome**，免疫重建炎症综合征），在MRI上显示为颅内肿块和大量周围血管源性水肿。信号增强也可能发生。

PML病变的特点是几乎没有肿块效应或增

强。大多数病变涉及顶枕或额白质的皮质下白质和深皮质层，尽管灰质和后颅窝病变也很常见，发生率高达50%。PML病变在外观上倾向于比ADEM病变更融合，并且病变侧缘在灰质-白质交界处的扇形凹陷是常见的。白质中细微的信号强度变化可能提示PML-IRIS的发生。虽然cART早期出现占位效应和暂时增强与更好的生存率有关，但单克隆抗体治疗的PML患者也可能出现类似的影像学表现。

5.2 人类免疫缺陷病毒脑病

人类免疫缺陷病毒（**human immunodeficiency virus, HIV**）脑病是由病毒本身直接感染大脑引起的。自cART问世以来，该病的流行率显著降低，且进展缓慢。大多数患者在发病时严重免疫功能低下，表现出精神运动迟缓、精神状态受损和记忆困难。组织学上，脱髓鞘和空泡化伴轴突丢失，偶尔伴有小胶质结节。轻度脑萎缩是艾滋病痴呆综合征的第一个，有时也是唯一的影像学特征，也称为HIV痴呆、HIV相关痴呆综合征或HIV相关神经元认知障碍（**HIV-associated neuron-cognitive disorder, HAND**）。中央白质、基底节和丘脑的受累是其特征。通常，在T2加权MR图像上，基底节和心室周围区域的小病灶区域出现双侧对称异常T2高信号。在开始cART治疗后，这些图像表现往往会消失。

6. 毒性失衡引起的白质疾病

6.1 慢性酒精摄入及其后果

酗酒者的大脑异常包括萎缩、**Marchiafava–Bignami病**、**Wernicke脑病**、渗透性髓鞘溶解以及肝硬化的后果（如肝性脑病和凝血病）。所有报告的症状都不特定于酒精，并且可以在许多其它有毒或代谢条件下发现。乙醇的直接脑毒性是由于**N-甲基-D-天冬氨酸受体**的调节不足，同型半胱氨酸的异常分解代谢，导致对谷氨酸兴奋性和毒性作用的敏

感性增加。此外，免疫反应由与神经元结合的脂质过氧化产物介导，导致神经毒性。神经影像学研究了体积缩小的特征性分布：最初，幕下小脑蚓部和半球萎缩。随后，额叶和颞部萎缩明显，最后脑内发生弥漫性萎缩。一些研提示，这些萎缩可能部分可逆。在怀孕期间，乙醇会抑制小脑伯格曼纤维的成熟，从而导致明显的小脑萎缩。

6.2 肝性脑病

术语肝性脑病（hepatic encephalopathy, HE）包括肝功能不全患者出现的广泛神经精神异常。大多数病例与肝硬化和门脉高压或门脉系统分流相关，但这种情况也见于急性肝衰竭患者，很少见于门脉系统旁路疾病，且无相关的肝细胞疾病患者。尽管HE是一种临床症状，但几种神经成像技术，特别是MRI，有助于HE的诊断，因为它们可以识别和测量中枢神经系统物质积累的后果，在正常情况下，这些物质可以被肝脏有效代谢。慢性HE中的经典MR异常包括T1加权图像上苍白球中的高信号强度，这种异常可能反映了锰的组织浓度增加；此外，谷氨酰胺/谷氨酸峰值升高，以及质子MR波谱上肌醇和胆碱信号降低，可能提示继发于脑高氨血症的细胞体积稳态障碍。最近的数据表明，与中枢神经系统氨浓度增加有关的白质异常也可以通过几种MRI技术检测到：磁化转移比测量结果显示，脑白质中的信号明显降低，T2 Flair序列显示大脑半球白质中弥漫性和局灶性高信号强度病变，DWI揭示了增加的白质扩散率。所有这些随着肝功能恢复而恢复正常的MR异常可能反映了轻度弥漫性间质性脑水肿的存在，这似乎在HE的发病机制中起着重要作用。

在急性HE中，T2加权图像上的双侧对称信号强度异常通常与涉及皮质灰质的受限扩散相关。还可以看到皮质下白质和基底节、丘脑和中脑的受累。这些异常反映了继发于脑高氨血症急性增加的细胞毒性水肿的发生发展，最终可导致颅内高压和严重的脑损伤。

6.3 Marchiafava–Bignami病

Marchiafava–Bignami病是一种罕见的慢性酒精中毒并发症，以胼胝体脱髓鞘和坏死为特征，罕见累及胼胝体以外区域。病因尚不清楚，但据信是由劣质红酒中的有毒物质和缺乏B族维生素引起的。这种疾病在非酒精性患者中也很少有报道。症状主要表现为认知缺陷、精神病、高血压和大脑半球断开，直至昏迷和

死亡。急性期的典型MRI特征是胼胝体T2加权序列和FLAIR上的高信号，没有明显的肿块效应，但伴有周围增强。由于细胞毒性水肿，扩散受到限制。在慢性形式中，可以检测到膝状体和胼胝体压部坏死。

6.4 韦尼克脑病

韦尼克脑病（Wernicke Encephalopathy）是一种由B1（硫胺素）缺乏引起的急性疾病，由法国眼科医生Gayet于1875年首次描述，后来由德国神经学家Wernicke于1881年报道。它常发生在酗酒者中，但也有非酗酒者的病例。其他潜在原因包括长期禁食、吸收不良、洋地黄中毒、虚弱患者大量输注不含B1的葡萄糖。据报道，随机尸检中该病的发生率为0.8-2%，慢性酗酒者为20%。只有30%的病例观察到典型的眼功能障碍（眼球震颤、共轭注视麻痹、眼肌麻痹）、共济失调和意识混乱的临床三联征。治疗包括注射硫胺素，避免不可逆的后果，包括Korsakoff痴呆或死亡。记忆障碍和痴呆与乳头体、丘脑前核的损伤，以及间脑海马回路的中断有关。硫胺素的耗竭导致丙酮酸不能转化为乙酰辅酶A， α -酮戊二酸不能转化为琥珀酸，戊糖一磷酸分流改变，缺乏克雷布斯循环，伴有脑乳酸酸中毒，细胞内和细胞外水肿，星形胶质细胞、少突胶质细胞、髓磷脂纤维和神经元树突肿胀。神经病理学方面包括神经变性、脱髓鞘、出血性瘀斑、毛细血管和星形胶质细胞在导水管周围灰质、乳头体、丘脑、枕部、III颅神经核和小脑中的增生。在MRI上，T2加权序列和FLAIR上的双侧和对称高信号在上述部位（尤其是乳头体和丘脑）较为明显。很少有前脑皮质受累。由于细胞毒性水肿，DWI能观察到表观扩散系数（apparent diffusion coefficient, ADC）降低的区域，尽管由于存在血管生成成分，ADC有时会很很高。变化变得不那么明显，在中脑和乳头体的水平上更为明显。

6.5 渗透性脱髓鞘综合征

渗透性脱髓鞘综合征（Osmotic Demyelination Syndrome, ODS）往往发生在渗透性改变的环境中，通常伴有低钠血症的快速改善。这会导致血脑屏障的破坏，细胞外空间的高渗液体积聚，导致非炎症性脱髓鞘。最常见的损伤是脑桥纤维。在营养缺乏的酗酒者中也能观察到ODS。最常见的症状包括麻痹、

吞咽困难、构音障碍和假性球麻痹。ODS致死率较高。ODS很少影响其它区域，尤其是基底节、丘脑、深白质。MRI通常显示脑桥中央部分（中央脑桥髓鞘溶解）T2加权序列上的高信号区域，不包括腹侧部分和皮质脊髓束。病变在T1呈中度低强度，可能表现为正对比增强。如果患者存活下来，急性期可能演变成空洞状脑桥损伤。

7. 与放射治疗和化疗相关的白质疾病

针对癌细胞的¹治疗策略通常会对包括中枢神经系统在内的多器官系统产生有害影响。由于单独的放疗和化疗都可能导致严重的毒性，因此放疗和化疗的组合可能对中枢神经系统特别有害。随着先进的治疗方案和延长的生存期，神经系统并发症可能会越来越频繁地出现。

神经毒性可由药物或辐射对中枢神经系统细胞的直接毒性作用引起，或通过代谢异常、炎症过程或血管不良反应间接引起。

识别治疗相关的神经系统并发症非常重要，因为症状可能与转移性疾病、肿瘤进展、副肿瘤性疾病或机会性感染相混淆，停用不良药物可能会防止不可逆的中枢神经系统损伤。

7.1 辐射损伤和坏死

人们普遍认为，与灰质相比，中枢神经系统的白质容易受到辐射损伤。根据放射治疗后的时长，放射性脑病通常分为三个阶段：早期反应、早期延迟反应和晚期延迟反应。在治疗的最初几周内，患者可能会出现急性衰退，伴有局灶性神经功能缺损。这些影响可能与水肿增加有关，类固醇治疗经常能改善脑病症状支持了这一点。早期延迟的不良反应通常发生在治疗后1-6个月内，被认为是脱髓鞘的结果。该综合征以嗜睡、疲劳和认知功能障碍为特征，与额叶网络系统功能障碍一致。晚期迟发性副作用发生在停止治疗后数月至数年，并且在很大程度上是不可逆和渐进的。这些晚期变

化通常与进行性认知缺陷相关。在更严重的迟发性辐射损伤病例中，影像学和组织病理学研究可能观察到白质脑病和/或局灶性坏死。

在所有类型的白质辐射引起的损伤中，CT和（主要是）MRI可能显示不同程度的白质信号变化，这与相关区域的游离水增加相关。游离水的增加可能是由内皮损伤，导致毛细血管通透性增加和血管源性水肿，或脱髓鞘所致。然而，这些白质改变的程度与患者观察到的功能退化相关性很差。治疗过程中出现的早期反应的MRI表现是非特异性的。MRI可能是正常的，或者显示两个半球的多灶性病变定义不清，通常会自发消失。早期延迟反应的MRI也可能显示信号变化，不仅涉及大脑半球白质，还涉及基底节和大脑脚，它们在未经治疗的情况下完全消失。这些早期延迟的变化已在接受全脑放疗和化疗的急性淋巴白血病儿童中得到报道。这些变化与临床表现无关，也没有明确的预后意义。晚期延迟反应可分为弥漫性和局灶性放射性坏死损伤。

弥漫性辐射损伤的特点是白质改变具有“地理”性质，即异常信号强度或衰减区域仅限于被辐射到的大脑区域。这会在所涉及的区域和周围的白质之间产生显著的信号差异。所涉及的区域通常是对称的，在对比增强MRI中不会增强。虽然最初报道的是白血病儿童，但在治疗儿童和成人的许多其它恶性肿瘤后，也观察到弥漫性坏死性白质脑病。

该病可能在单独化疗后发生，但当化疗与放射治疗相结合时，发生率最高。组织学表现和影像学特征均与放射性坏死相似。轴突肿胀、脱髓鞘、凝固性坏死和胶质增生在组织学上占主导地位。

弥漫性白质改变，CT表现为低衰减，MRI表现为T1和T2延长，是常见的，通常累及整个半球。微出血可作为血管病的标志。辐射诱发的白质脑病可能与进行性脑萎缩有关，患者可能出现认知能力下降、步态异常和尿失禁。然而，更常见的轻度至中度认知障碍与放射学结果不一致，并且经常发生在扫描正常的患者中。最近，用于量化脑组织损伤的更灵敏的工具，如扩散张量成像（diffusion tensor imaging, DTI）已应用于接受脑放射治疗的患者，并显示出正常白质的早期和渐进性扩散变化，表明辐射诱导的脱髓鞘和轴突纤维的轻度结构退化，而常规MRI无法检测到这些变化。

局灶性放射性坏死通常表现为位于白质的环状或不规则增强性肿块，可能会出血。放射性坏死常见的MRI特征包括肥皂泡状内部和瑞士奶酪状内部。与肥皂泡型病变相比，瑞士奶酪病变更大，大小更大，更具扩散性。这种模式可以被视为影响白质和皮质的弥漫性坏死的结果，边缘弥漫性增强，混合坏死灶。与恶性肿瘤相比，增强边缘通常更薄、更均匀，与灰质-白质交界处更对齐。随着放射性坏死的进展，它会导致白质和皮质的严重萎缩，并导致局灶性脑萎缩和脑积水。

使用常规MRI很难区分放射性坏死和复发性恶性脑肿瘤，如多形性胶质母细胞瘤。代谢成像（例如，正电子发射断层扫描）可能有助于区分这两种疾病，因为放射性坏死等同于低代谢，而复发的高级别肿瘤通常是高代

谢。MR光谱（MR spectroscopy, MRS）也可能是有用的，因为辐射坏死经常表现出特征性乳酸峰值和N-乙酰基天冬氨酸（N-acetyl-aspartate, NAA）和胆碱的接近正常峰值。灌注成像可以识别与肿瘤复发相关的血流增加区域，而辐射坏死预计不会包含任何血流增加。

7.2 化疗相关神经毒性

几乎所有种类的化疗药物都能观察到神经毒性。神经系统并发症可能从急性脑病、头痛、癫痫发作、视力丧失、小脑毒性和中风到慢性副作用，包括慢性脑病、认知能力下降和痴呆。

癌症治疗相关毒性最令人费解的方面之一是，即使在停止治疗后，神经功能也会出现延迟性和渐进性下降。抗癌药物通过直接和间接途径影响大脑功能。可想而知，其他变量也发挥着重要作用，包括治疗时机、不同治疗方式的组合、患者年龄、血脑屏障的完整性以及治疗开始前的认知功能。

影像学研究表明大量化疗患者的中枢神经系统结构和功能发生了变化。众所周知，一些药物，如甲氨蝶呤或卡莫司汀，会导致白质脑病综合征，尤其是在大剂量鞘内给药或与头颅放疗联合给药时。这种综合征的特征是无强化、融合、脑室周围白质损伤、坏死、脑室扩大和皮质萎缩。高剂量化疗后的白质异常已在高达70%的受试者中发现，且通常延迟数月发病。

最近报道了一种迟发性白质脑病综合征，其MRI表现为明显的DWI异常，表明大脑白质内存在细胞毒性水肿。这种综合征似乎类似于中风样综合征，主要见于接受甲氨蝶呤、5-氟尿嘧啶（5-FU）、卡莫氟和卡培他滨治疗的患者。

8. 白质疾病的血管原因

8.1 可逆性后部脑病综合征 (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, PRES)

可逆性脑病综合征虽然不是一种真正的脱髓鞘疾病，但由于其对大脑后白质区域的重点打击而值得注意，并且在脱髓鞘疾病的鉴别诊断中很重要。在正常情况下，大脑灌注压力通过自动调节保持在相对恒定的水平，这是一种补偿全身血压变化的生理机制。高血压性脑病被认为是由于失去正常的自我调节，血管扩张和收缩的失衡以及内皮功能障碍引起的。大脑后循环的血管与前循环的血管相比，缺乏交感神经支配，因此无法以正常方式收缩血管，

也难以承受这些血管变化的冲击。可逆性血管源性水肿是其结果，并与视野缺陷、头痛、嗜睡和整体精神状态受损相关。这种情况最常见于高血压状态和/或免疫抑制（特别是环孢霉素A和他克莫司）、化疗、子痫和肾衰竭，文献中已推出了可逆性后部脑病综合征和可逆性后白质脑病综合征 (reversible posterior leukoencephalopathy syndrome, RPLS) 的概念来描述它。虽然它通常涉及大脑后白质，但其他部位也可能受到影响，包括主动脉瓣手术后患者的单侧大脑半球或孤立脑干受累。因此，有人建议将其简单命名为“可逆性脑病”。



热点·频道

www.LifeOmic.com

在MR研究中，代表血管源性水肿的双侧对称异常T2高信号最常见于后循环区域，尽管也可能涉及包括额叶和胼胝体在内的其他部位。FLAIR序列可以更好地检测皮质和皮质下病变。DWI可能是正常的，或者在与较差预后相关的梗死区域显示出受限的水扩散。敏感性加权成像可显示受累区域内的出血区域。通过早期治疗和有限的脑部介入，许多这些成像异常将完全消失，大多数患者在2周内康复。然而，当梗死面积或区域较大时，可能出现永久性神经功能缺损甚至死亡。血管造影研究中观察到血管狭窄。文献中报道的灌注研究表明，这些区域的灌注从正常到增加。当对这些区域进行活检时，组织学上可见白质水肿。

8.2 衰老和缺血性脱髓鞘疾病

T2加权图像上的小病灶在成年受试者的白质中非常常见。它们与占位效应无关，不会增强，与T1加权图像上的正常白质相比，它们通常是等强度的。对这些病变进行活检后，组织学检查显示一系列发现，包括胶质增生、（部

分）髓鞘形成丧失和血管病变。它们倾向于位于半卵圆中心的深白质。与MS相比，病变不涉及胼胝体或邻近的U形纤维，这是重要的区别特征。由于病变如此普遍，似乎是“正常”衰老的一部分，因此提出了各种术语：衰老性白质改变或疾病、深部白质缺血、白质沉着等。一般而言，病变越多，患者越有可能出现认知问题或神经心理测试困难。然而，仅基于成像外观无法预测特定患者的状态。

在30岁至50岁的成年患者中，如患者发生脑室周围和皮质下病变，同时有相关疾病的家族病史，应考虑大脑常染色体显性动脉病伴皮质下梗死和白质脑病（cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL）的可能性。研究显示，19号染色体长臂上notch3基因的一个缺陷可引起影响中小血管的血管病。大多数病变发生在额叶和颞叶，较少发生在丘脑、基底节、内外囊和脑干。

9. 结论

大脑和脊髓的MRI对MS的诊断至关重要，MS是最重要的特发性炎症性中枢神经系统疾病。MRI上的空间和时间扩散不限于MS，也可能发生在NMO中，脊髓成像在鉴别诊断中很重要。MRI越来越多地用于监测MS治疗及其并发症，如PML。

关键信息：应根据McDonald标准对任何

怀疑MS的患者进行脑部和脊髓MRI，以观察病变在空间中的传播。额外的钆增强或新的T2病变能揭示空间上的扩散，并支持最终的诊断和治疗的开始。多发性短节段病变的脊髓MRI几乎是MS的病理特征，而脊髓扫描阴性则是MS的危险信号。

原文检索：

Frederik Barkhof and Kelly K. Koeller. (2022) Demyelinating Diseases of the CNS (Brain and Spine). *Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2020–2023: Diagnostic Imaging*, Springer.

Mayo Clinic Laboratories. (2022) Central Nervous System Demyelinating Disease Diagnostic Algorithm.

张洁/编译

A group of people are performing a human pyramid against a cloudy sky. The pyramid consists of several layers of people standing on their feet, with the top person reaching up. The background is a bright, overcast sky with some clouds. The overall tone is purple and blue.

合办专题专刊
网站广告合作
邮件群发推广

请致电 (020) 32051255

特约编辑招聘启事

为了及时收集生命科学最新资讯、提高《生命奥秘》办刊质量，现面向从事生命科学或对这学科有浓厚兴趣的科研人员、学生诚聘特约编辑（兼职）。

职位职责：

独立完成《生命奥秘》专题的策划：对基因组学、蛋白组学、生物信息学和细胞生物学等学科的发展以及生物医学领域相关技术（例如基因诊断技术、干细胞和克隆技术、生物芯片技术等）的应用进行翻译及深入评述。

选题要求内容新颖、评述精辟、注重时效和深入浅出。尤其欢迎以自身系统研究为基础的高水平译述与评论，结合所从事的科研工作提出自己的见解、今后设想或前瞻性展望。

要求：

- 1.具备基因组学、蛋白组学、生物信息学、细胞生物学等生命科学学科背景；
- 2.具备良好的生命科学前沿触觉；
- 3.具备较高的外文文献翻译、编译水平；
- 4.具备较强的选题策划、资料搜集、组织能力，以及专业稿件撰写能力；
- 5.具有高级职称；或者拥有（正在攻读）该领域的最高学位。

有意者请将个人简历发送至 editor@lifeomics.com



4S-CBA™ 自身抗体检测

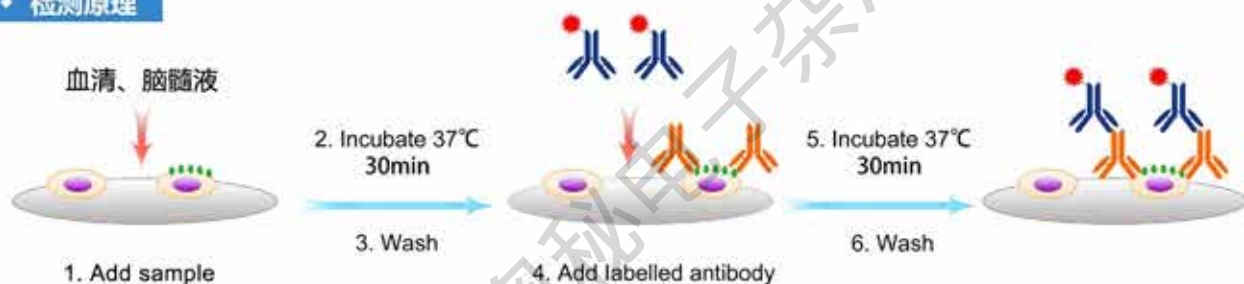
(RUO、LDT)

✔ Specificity ✔ Sensitivity ✔ Simplicity ✔ Saving



根据神经内科学会专家的共识和推荐：基于细胞的免疫荧光法（CBA）自身抗体检测方法可极大的避免使用 WB、ELISA 等检测方法造成的假阴性和假阳性结果。

检测原理



- ▶ 使用细胞工程化方法构建了一对含有和不含有表达待测靶标抗原（膜蛋白）的细胞株，按需排列在细胞板上，每孔含有一对细胞株。
- ▶ 待检样本（通常是血清或者脑髓液）进行不同浓度稀释后，与细胞进行孵育；样本中相应抗体与抗原特异结合，形成抗原-抗体复合物；再与红色荧光标记的二抗反应，充分洗脱后，荧光显微镜拍照，分析评判。

检测装置

自主知识产权（授权专利）检测装置



中科卷号：UB206014X

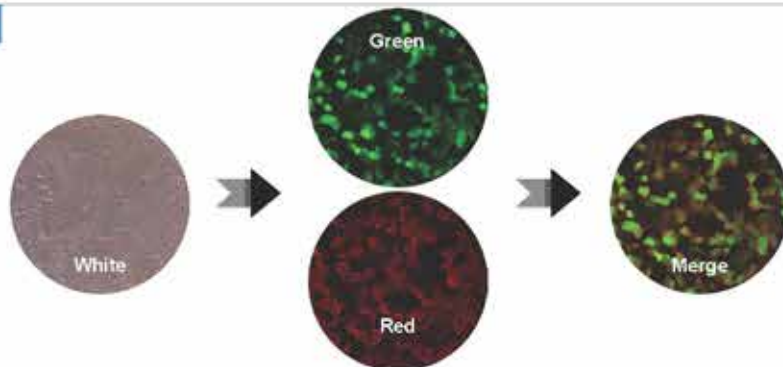
申请号：202021967232.1

发明名称：样品检测装置

检测同一样本中多种不同靶标的自身抗体举例



◆ 检测结果判别



4S-CBA™自身抗体检测项目列表

扫码填写需求申请表



项目名称	靶标抗体
中枢神经系统脱髓鞘抗体 3 项	AQP4, MOG, MBP
中枢神经系统脱髓鞘抗体 4 项	扫码可看全部检测靶标抗体
中枢神经系统脱髓鞘抗体单项	以上所有靶标单项可做
项目名称	靶标抗体
自身免疫性脑炎相关抗体 6 项	NMDAR, AMPA1, AMPA2, LGI1, CASPR2, GABABR
自身免疫性脑炎相关抗体 8 项	
自身免疫性脑炎相关抗体 11 项	
自身免疫性脑炎相关抗体 12 项	
自身免疫性脑炎相关抗体 14 项	
自身免疫性脑炎相关抗体 14 项	
自身免疫性脑炎相关抗体 17 项	
自身免疫性脑炎相关抗体 23 项	
自身免疫性脑炎相关抗体 25 项	扫码可看全部检测靶标抗体
自身免疫性睡眠障碍抗体谱	
自身免疫性自主神经病	
儿童常见脑炎 8 项	
激越性失眠相关脑炎筛查	
淋巴瘤相关小脑共济失调 / 脑炎 2 项	
自身免疫性癫痫套餐	
自身免疫性认知障碍套餐	
自身免疫性脑炎相关抗体单项	以上所有靶标单项可做

项目名称	靶标抗体
自身免疫性小脑共济失调 10 项	GAD65, Yo, CASPR2, Homer3, ATP1A3, ARHGAP26, CARP VII, NCDN, PCA-2, GluR62
自身免疫性小脑共济失调 14 项	
自身免疫性小脑共济失调 15 项	
自身免疫性小脑共济失调 19 项	扫码可看全部检测靶标抗体
自身免疫性小脑共济失调 26 项	
自身免疫性小脑共济失调 27 项	
自身免疫性小脑共济失调单项	以上所有靶标单项可做
项目名称	靶标抗体
副肿瘤综合征 11 项	Hu, Yo, Ri, CV2, Ma2, Amphiphysin, Tr(DNER), GAD65, Ma1, Zic4, SOX1
副肿瘤综合征 14 项	
副肿瘤综合征 15 项	扫码可看全部检测靶标抗体
副肿瘤综合征 19 项	
副肿瘤综合征单项	以上所有靶标单项可做
项目名称	靶标抗体
僵人综合征 4 项	GABABR, GAD65, DPPX, GlyR1
僵人综合征 5 项	扫码可看全部检测靶标抗体
僵人综合征单项	以上所有靶标单项可做
项目名称	靶标抗体
重症肌无力 4 项	AchR, Titin, MuSK, RyR
重症肌无力 4 项	
重症肌无力 10 项	扫码可看全部检测靶标抗体
重症肌无力单项	以上所有靶标单项可做
项目名称	靶标抗体
膜性肾炎 2 项	PLA2R, THSD7A
膜性肾炎 3 项	
膜性肾炎 7 项	扫码可看全部检测靶标抗体
膜性肾炎单项	以上所有靶标单项可做

* 样本类型：脑脊液或血清；检测方法：CBA (Cell-Based Assay)

生命奥秘电子杂志

www.LifeOmics.com