

目 录

第一章 神经系统影像检查技术	1
第一节 数字减影血管造影	1
设备简介	1
成像原理	2
检查方法	2
第二节 计算机体层摄影	3
设备简介	4
成像原理	7
检查方法	11
第三节 磁共振成像	13
设备简介	13
成像原理	14
图像构成和对比	16
成像技术	18
磁共振波谱分析	33
第二章 脑的发育、解剖和 CT、MRI 表现	43
第一节 脑的发生、发育和生长	43
神经管的形成	43
脑泡和脑曲的形成和发育	45
脑的发育和生长	45
神经外胚层和皮肤外胚层的分离	48
神经元的形成、分化和迁移	48
大脑连合的发生和形成	49
髓鞘的形成和发育	50
第二节 颅脑解剖	50
颅骨	50
脑膜	51
大脑和间脑	51
脑干	55
小脑	57
脑部动脉和静脉	58
大脑皮质功能定位	60
第三节 颅脑断面解剖和正常 CT、MRI 表现	61
横断面解剖和 CT、MRI 表现	61
冠状面解剖和 CT、MRI 表现	84

矢状面解剖和 CT、MRI 表现	89
第四节 脑神经及其神经核	101
嗅神经及其神经核	102
视神经及其神经核	102
动眼神经及其神经核	103
滑车神经及其神经核	104
三叉神经及其神经核	104
展神经及其神经核	105
面神经及其神经核	105
前庭耳蜗神经及其神经核	106
舌咽、迷走和副神经及其神经核	107
舌下神经及其神经核	108
第五节 小儿脑	111
脑发育和脑成熟的胚胎学	111
小儿脑沟、脑回的 CT 和 MRI	112
小儿脑髓鞘形成的 MRI	113
胼胝体发育和成熟的 MRI	127
垂体发育和成熟的 MRI	128
小儿脑铁质沉积的 MRI	130
第六节 老年脑	132
老年性脑萎缩	132
血管周围间隙扩大	134
侧脑室周围含水量增多	136
皮质下白质和基底节区小变性灶	138
锥体外系核团铁质沉积增多	139
脑部淀粉样血管病	139
老年脑的诊断和鉴别诊断	139
第三章 脊柱、脊髓的发育、解剖和 CT、MRI 表现	145
第一节 脊柱、脊髓的发生和发育	145
脊柱的发生和发育	145
脊髓的发生和发育	145
脊髓的组织发生	146
髓鞘形成	146
脊膜的分化	146
脊髓位置和外形变化	146
第二节 脊柱、脊髓解剖	147
椎骨和椎管	147
椎间盘	148
关节和韧带	149
椎管内间隙	149
脊髓被膜	149
脊髓	150
脊神经根	150
第三节 脊柱、脊髓断面解剖和正常 CT、MRI 表现	151

横断面解剖和正常 CT、MRI 表现	151
矢状面解剖和正常 CT、MRI 表现	155
冠状面解剖和正常 CT、MRI 表现	157
第四节 不同节段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	159
颈段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	159
胸段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	161
腰骶段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	163
第四章 疾病总论	167
第一节 脑水肿和充血性脑肿胀	167
脑水肿的定义和分类	167
脑水肿影像学表现概述	167
血管源性水肿	168
细胞毒性水肿	173
液压性水肿	174
低渗性水肿	174
间质性水肿	174
充血性脑肿胀	174
第二节 脑疝	177
脑疝的定义和分类	177
颞前疝	177
颞后疝	178
颞全疝	179
间脑疝	179
枕大孔疝	179
大脑镰下疝	180
天幕裂孔上疝	181
翼后疝	181
外疝	181
第三节 脑积水	182
脑脊液循环的湍流模式	182
脑脊液循环的血流动力学模式	184
脑积水的定义和分类	187
脑积水的影像学基本表现	188
交通性脑积水	189
正常脑压性脑积水	193
阻塞性脑积水	194
第四节 脑萎缩	198
弥漫性脑萎缩	198
局限性脑萎缩	202
第五章 颅脑疾病的头颅平片诊断	205
第一节 正常颅骨平片	205
颅盖部	206
颅底部	209

4 / 目 录

颅骨外形	212
第二节 颅内钙化的平片表现	213
颅内生理性钙化	213
颅内病理性钙化	216
第三节 颅内压增高和脑积水的平片表现	218
颅缝分离	218
蝶鞍改变	219
脑回压迹增多	220
颅骨普遍性吸收	220
其他改变	220
脑积水	220
第四节 颅内占位病变的平片表现	221
肿瘤钙化	221
生理钙化移位	222
局限性颅骨变薄、破坏和增生	223
定位性蝶鞍改变	224
颅底孔道扩大和变形	225
异常血管迹影	225
第六章 颅脑疾病的血管造影诊断	227
第一节 颅脑占位性病变的脑血管造影诊断	227
额叶占位性病变的脑血管造影诊断	227
顶叶占位性病变的脑血管造影诊断	228
枕叶占位性病变的脑血管造影诊断	229
颞叶占位性病变的脑血管造影诊断	230
岛叶占位性病变的脑血管造影诊断	231
小脑占位性病变的脑血管造影诊断	231
脑干占位性病变的脑血管造影诊断	232
弥漫性脑肿胀、水肿和脑积水的脑血管造影诊断	233
第二节 异常血管的脑血管造影诊断	234
肿瘤血管	234
血管阻塞和侧支循环	235
畸形血管	237
第七章 颅脑疾病的超声诊断	240
第一节 技术和正常解剖	240
技术	240
正常解剖	241
第二节 早产儿颅内出血	243
第三节 早产儿脑室周围白质软化	248
第四节 足月儿缺氧缺血性脑病	251
第五节 脑先天性疾病	254
神经管关闭障碍	254
脑泡发育异常	255
神经细胞移行和脑沟形成障碍	256

组织发育障碍	256
第六节 脑动静脉畸形	258
第七节 颅内感染	259
宫内感染	260
产后感染	260
第八章 颅脑疾病的核素诊断	264
第一节 SPECT 脑血流灌注显像	264
第二节 SPECT 脑肿瘤核素阳性显像	267
第三节 SPECT 脑脊液显像	271
第四节 PET 脑显像	273
第九章 脑先天性疾病	281
第一节 脑先天性疾病的分类	281
第二节 神经管关闭障碍所致的脑先天性疾病	285
胼胝体畸形	285
颅裂畸形	286
小脑延髓畸形	287
脑膜膨出和脑膜脑膨出	289
第三节 脑泡发育异常和脑裂形成障碍所致的脑先天性疾病	290
前脑无裂畸形	290
视隔发育不良	292
Dandy-Walker 畸形	292
巨大小脑延髓池	293
蛛网膜囊肿	293
第四节 神经细胞增生、分化、移行和脑沟形成障碍所致的脑先天性疾病	295
脑小畸形	295
巨脑畸形	295
脑穿通畸形	295
无脑回畸形	296
非脑回性皮质结构不良	297
灰质异位	297
脑裂畸形	298
第五节 组织发育障碍所致的脑先天性疾病	299
结节性硬化	299
Sturge-Weber 综合征	301
Klippel-Trenaunay-Weber 综合征	302
脑膜血管瘤病	302
神经皮肤黑变病	302
表皮痣综合征	302
Ito 黑色素过少症	303
痣样基底细胞癌	303
神经纤维瘤病	303
Wyburn-Mason 综合征	307

导水管狭窄	307
第十章 遗传性代谢性脑部疾病	309
第一节 主要殃及脑白质的遗传性代谢性脑部疾病	310
肾上腺脑白质营养不良	311
异染性脑白质营养不良	316
类球状细胞脑白质营养不良	318
Canavan 病	319
佩-梅病	319
Alexander 病	320
苯丙酮尿症和氨基酸代谢失常	321
半乳糖血症	323
第二节 主要殃及脑灰质的遗传性代谢性脑部疾病	326
Tay-Sachs 病和其他神经节苷脂沉积症	326
Hurler 病和其他黏多糖病	328
黏脂贮积症和其他岩藻糖贮积症	330
糖原贮积病	330
第三节 脑灰质和脑白质同样受累的遗传性代谢性脑部疾病	331
Leigh 病和其他线粒体性脑病	331
Zellweger 综合征和过氧化酶体疾病	333
第四节 主要殃及基底节的遗传性代谢性脑部疾病	334
肝豆状核变性	334
Huntington 病	337
Hallewörden-Spatz 病	337
Fahr 病	338
婴儿性双侧纹状体坏死症	339
Cockayne 综合征	339
Kearns-Sayre 综合征	339
MELAS 综合征	340
神经元蜡样质脂褐质贮积病	340
Alpers 综合征	341
MERRF 综合征	342
Menkes 病	342
第五节 主要殃及小脑的遗传性代谢性脑部疾病	344
橄榄桥小脑萎缩	345
Friedreich 共济失调	346
共济失调性毛细血管扩张症	347
附录:基底节钙化和基底节 CT 低密度的诊断和鉴别诊断	348
基底节钙化	348
基底节 CT 低密度	353
第十一章 获得性代谢性和变性性脑部疾病	358
第一节 脑白质病	358
多发性硬化症	358
渗透性髓鞘破坏症(中心性脑桥髓鞘破坏症)	364

Wernicki 脑病	365
Marchiafava-Bignami 病	365
第二节 痴呆症	368
Alzheimer 病	368
Pick 病	370
多发性脑梗死性痴呆症	370
Binswanger 病	370
第三节 锥体外系疾病	372
帕金森病	372
进行性核上性麻痹	372
获得性肝脑变性	373
纹状体黑质变性	373
Shy-Drager 综合征	373
海马硬化症	373
第四节 小脑和其他获得性、代谢性和变性性疾病	376
橄榄体脑桥小脑变性	376
小脑变性	376
Wallerian 变性	376
第十二章 脑和脑膜炎性及肉芽肿性疾病	378
第一节 病毒性脑炎	378
单纯疱疹病毒性脑炎	378
人免疫缺陷病毒(HIV)性脑炎	381
巨细胞病毒性脑炎	381
风疹病毒性脑炎	384
Papova 病毒性脑炎	384
水痘-带状疱疹病毒性脑炎	385
肠道病毒性脑炎	386
慢病毒脑炎	386
第二节 化脓性脑炎、脑脓肿及其并发症	388
化脓性脑炎和脑脓肿	388
化脓性脑炎和脑脓肿的并发症	394
第三节 脑结核和脑真菌病	399
脑结核	399
脑真菌病	401
第四节 脑寄生虫病	406
脑囊虫病	406
脑包虫病	410
脑肺吸虫病	411
脑血吸虫病	412
脑裂头蚴病	413
脑弓形虫病	414
第五节 其他脑部炎症和肉芽肿	415
脑结节病	415
急性散在性脑脊髓炎	416

Lyme 病(博氏疏螺旋体性脑炎)	417
神经梅毒	417
第六节 脑膜炎	418
化脓性脑膜炎	418
结核性脑膜炎	419
真菌性脑膜炎	421
病毒性脑膜炎	422
脑膜结节病	423
第十三章 血管性疾病	424
第一节 血管畸形	424
中枢神经系统血管畸形的分类	424
脑(软脑膜)动静脉畸形	426
毛细血管型畸形(毛细血管扩张症)	435
静脉型畸形	435
海绵型畸形	437
海绵窦动静脉瘘	440
硬脑膜动静脉畸形	441
软脑膜动静脉瘘	442
Galen 动静脉畸形	443
混合型血管畸形	444
血管瘤	444
隐匿性血管畸形	446
第二节 颅内动脉瘤	449
颅内动脉瘤的分类	449
囊状动脉瘤	449
梭形动脉瘤	460
夹层动脉瘤	460
感染性动脉瘤	463
外伤性动脉瘤	464
第三节 炎性血管疾病	465
感染性血管炎	465
非感染性血管炎	466
第四节 非炎性血管疾病	469
颅内动脉粥样硬化	469
Moyamoya 病	471
放射性血管病	474
药物诱导性血管炎	474
血管纤维肌性发育不良	474
流动相关性血管病	474
第五节 颅内出血	475
颅内出血(非外伤性)的病因、分类、分期和病理生理	475
颅内出血的 CT 表现和诊断	476
颅内出血的 MRI 表现和诊断	479
非外伤性脑外血肿	485

非外伤性蛛网膜下腔出血	487
非外伤性脑内血肿	489
脑内出血的病因诊断	495
脑内出血的鉴别诊断	495
第六节 脑梗死和其他缺氧缺血性疾病	498
脑缺血和脑梗死的基本概念	498
超急性期脑梗死	502
急性期脑梗死	521
亚急性期脑梗死	527
慢性期脑梗死	532
腔隙性脑梗死	535
高血压脑病	539
缺氧缺血性脑病	540
脑静脉和静脉窦血栓形成	542
第十四章 颅脑外伤	554
第一节 颅脑外伤的病因、分类及发病率	554
颅脑外伤分类	554
颅脑外伤机制	555
颅脑外伤发病率	557
第二节 头皮外伤	558
头皮下血肿	558
帽状腱膜下血肿	558
骨膜下血肿	559
头皮撕脱	559
第三节 颅骨骨折	560
线形骨折	561
粉碎性骨折	562
凹陷性骨折	562
颅缝分离	562
开放性骨折	563
生长性骨折	563
第四节 外伤性脑外疾病	565
硬膜外血肿	565
硬膜下血肿	569
硬膜下积液	574
蛛网膜下腔出血	575
第五节 外伤性原发性脑内疾病	579
外伤性原发性脑内疾病分类	579
脑皮质挫裂伤	580
小脑挫裂伤	583
脑桥延髓撕裂	583
外伤性脑内血肿	583
贯通性脑外伤	586
大脑半球白质剪切伤	587

胼胝体剪切伤	589
脑干剪切伤	589
其他部位剪切伤	589
脑室出血	590
第六节 脑外伤继发性疾病	591
脑疝	592
外伤后继发性脑缺氧、缺血和梗死	593
外伤后继发性脑内血肿	594
外伤后感染	594
外伤后继发性脑干损伤	595
弥漫性脑肿胀	595
外伤后继发性脑血管损伤及其并发症	596
第七节 颅脑外伤后遗症	599
脑软化	599
脑脊液漏	600
脑神经损伤	600
尿崩症	600
脑膨出和软脑膜囊肿	600
第十五章 脑肿瘤和肿瘤样病变	602
第一节 脑肿瘤概论	602
脑肿瘤的分类	602
脑肿瘤的分级	614
脑肿瘤影像学诊断总论	615
第二节 星形细胞肿瘤	622
弥漫性星形细胞瘤	624
间变性星形细胞瘤	631
胶质母细胞瘤	637
毛细胞型星形细胞瘤	659
多形性黄色星形细胞瘤	670
室管膜下巨细胞星形细胞瘤	673
第三节 少突胶质细胞肿瘤	678
少突胶质瘤	678
间变性少突胶质瘤	681
第四节 室管膜肿瘤	683
室管膜瘤	683
间变性室管膜瘤	687
室管膜下瘤	689
第五节 脉络丛肿瘤	691
脉络丛乳头状瘤	691
脉络丛癌	693
第六节 混合性和来源不明性胶质肿瘤	694
少突星形细胞瘤	694
星形母细胞瘤	694
极性成胶质细胞瘤	695

大脑胶质瘤病	695
第七节 神经元和混合性神经元-神经胶质肿瘤	698
节细胞胶质瘤和间变性节细胞胶质瘤	698
节细胞瘤	701
小脑发育不良性节细胞瘤	701
中央性神经细胞瘤	702
胚胎发育不良性神经上皮瘤	704
多纤维性婴儿星形细胞瘤和节细胞胶质瘤	705
第八节 松果体实质肿瘤	708
松果体细胞瘤	708
松果体母细胞瘤	708
松果体细胞和松果体母细胞混合瘤	710
第九节 胚胎性肿瘤	711
髓母细胞瘤	711
幕上原始神经外胚层肿瘤	716
室管膜母细胞瘤	718
髓上皮瘤	718
第十节 脑神经肿瘤	721
神经鞘膜瘤	722
恶性周围神经鞘膜肿瘤	732
嗅神经母细胞瘤	733
第十一节 脑膜肿瘤	734
脑膜瘤	735
恶性和非典型性脑膜瘤	758
血管外皮细胞瘤	762
血管母细胞瘤	764
原发性恶性黑素瘤和黑素瘤病	766
脂肪瘤	769
第十二节 淋巴和造血系统肿瘤	776
原发性中枢神经系统淋巴瘤	776
白血病	779
浆细胞瘤和骨髓瘤	780
第十三节 生殖细胞肿瘤	782
生殖细胞瘤	782
畸胎瘤	785
绒毛膜癌	786
胚胎性癌	787
卵黄囊瘤	787
第十四节 鞍区肿瘤	788
垂体腺瘤	789
颅咽管瘤	807
垂体颗粒细胞瘤	817
垂体癌	818
第十五节 转移性肿瘤	825
脑转移瘤	825

脑膜转移瘤	833
颅骨转移瘤	836
第十六节 邻近部位可侵及颅内的肿瘤	839
脊索瘤	839
颈静脉球瘤	840
骨软骨瘤	842
软骨瘤	842
软骨肉瘤	844
巨细胞瘤	844
第十七节 囊肿和肿瘤样病变	848
表皮样囊肿	848
皮样囊肿	850
颅颊裂囊肿	851
胶样囊肿	854
神经胶质囊肿	855
肠源性囊肿	855
蛛网膜囊肿	856
松果体囊肿	860
第十六章 脊柱和脊髓疾病	862
第一节 脊柱和脊髓先天性疾病	862
脊膜膨出、脊髓脊膜膨出和脊髓脊膜脂肪膨出	862
背侧皮窦	864
终丝牵拉综合征	865
脊髓纵裂综合征	866
肠源性囊肿	867
Chiari 畸形	867
神经纤维瘤病	867
von Hippel-Lindau 综合征	868
第二节 脊柱和脊髓变性性疾病	870
多发性硬化症	870
急性散发性脊髓炎	871
急性横断性脊髓炎	871
放射性脊髓病	872
与 AIDS 有关的脊髓病	872
第三节 脊柱和脊髓感染性疾病	873
化脓性脊椎炎	873
结核性脊椎炎	874
硬脊膜外脓肿和硬脊膜下脓肿	875
脊髓炎、髓内脓肿和髓内肉芽肿	877
第四节 脊柱和脊髓血管性疾病	879
动静脉畸形和动静脉瘘	879
海绵状血管瘤	882
毛细血管扩张症和静脉型血管瘤	882
动脉瘤	882

脊髓梗死	883
第五节 脊柱和脊髓外伤性疾病	884
脊椎外伤机制	884
脊椎骨性外伤	884
脊髓和软组织外伤	887
第六节 脊柱和脊髓肿瘤及肿瘤样疾病	891
髓内肿瘤	891
髓外硬脊膜下肿瘤	897
髓外硬脊膜外肿瘤	902
囊肿和肿瘤样疾病	907
第七节 脊柱和脊髓退行性疾病	912
椎间盘突出	912
椎管狭窄	917
脊椎崩解和滑脱	920
脊髓萎缩	921
第八节 脊髓空洞症	922
第十七章 神经介入放射学	928
第一节 栓塞治疗	928
肿瘤性病变	928
脑动脉瘤	930
脑动静脉畸形	934
硬脑膜动静脉瘘	937
颈动脉海绵窦瘘	939
脊髓血管畸形	943
第二节 溶栓治疗	949
第三节 血管成形术	951
第四节 动脉内化疗	954
第十八章 治疗后神经影像诊断学	958
第一节 外科手术后改变和并发症	958
脑肿胀	958
出血	960
感染	964
脑外积液	966
假性脑膜膨出	966
脑膜帽状腱膜复合体异常	966
化学性脑膜炎	967
动脉瘤夹闭术后改变	967
垂体瘤外科手术后改变及并发症	968
脑积水脑室腹腔分流术后改变及并发症	970
第二节 外科手术后肿瘤残余和复发	972
术后肿瘤残余	972
术后肿瘤复发和播散	974

第三节 放疗和化疗后改变和并发症	977
放疗后脑血管功能不全综合征	977
弥漫性放射诱发的脑白质病	977
化疗诱发的脑白质病	978
放射性脑坏死	978
放射诱发的继发肿瘤	982
渗透性髓鞘破坏症(中心性脑桥髓鞘破坏症)	983
局限性脑萎缩	983
弥漫性脑萎缩	986
可逆性大脑皱缩	986
钙化	986
出血	987
垂体瘤化疗和放疗后的改变和并发症	989
第四节 伽玛刀治疗后改变	992
脑血管畸形伽玛刀治疗后改变	992
脑肿瘤伽玛刀治疗后改变	995
跋	1021
索引	1022

第十三章 血管性疾病

第一节 血管畸形

中枢神经系统血管畸形的分类

以往认为中枢神经系统的血管畸形与体内其他系统的血管畸形一样,唯发生的部位不同而已;所以,那时对中枢神经系统血管畸形的命名和分类都与体内其他系统血管畸形相同,即用同一个命名和分类方法。现在已经认识到中枢神经系统的血管畸形,既有与其他系统血管畸形相同之处,也有它特殊之处,故逐渐发展了中枢神经系统血管畸形的命名和分类方法。但是,至今为止,对中枢神经系统血管畸形尚缺乏一种为所有人都认同的命名和分类方法。各命名和分类方法的差异源于各家着重点不一,有的着重于大体或镜下的形态,有的着重于胚胎发生,有的着重于生物行为,有的着重于临床(包括影像学),我们同意近来一些学者的意见,以综合病理形态、胚胎发生、生物行为和临床特征等进行分类和命名。

早在18世纪,众多对人体全身各部位血管畸形的命名和分类方法都是源于对血管畸形大小、形态的描述,往往将血管畸形比作像水果之类的一般物品而进行命名和分类,如草莓状血管瘤和樱桃状血管瘤等等^[1]。

19世纪初,Reinhoff^[2]和Malan^[3]基于对胚胎学的广泛研究发现各类血管畸形都是血管发生的某特定时期或某特定部位发生故障所致,从而确认血管畸形的病因为先天性或胚胎发育障碍(以后的一些分类法并不强调病因为分类的原则,详后)。但是,命名上仍大多为描述性,故仍不甚确切。当时的一些命名和分类方法中最严重的问题为各家方法所用的病名相同,但所指的疾病是不相同的,例如海绵

状血管瘤(cavernous hemangioma)一词曾用于静脉型血管畸形、海绵型血管畸形和婴儿的退化性良性血管瘤^[4]。

Mulliken和Glowacki^[5]结合组织病理对各种血管畸形进行了详细地研究后,于1982年首次提出了一个以临床生物学行为为基础的,同时考虑到以往病理学和胚胎学研究成就的,比较简单和确切的分类方案,即所有血管畸形和胎痣基本上可以分为血管瘤和血管畸形两大类。血管瘤具有细胞生长和增多的倾向,存在一个发生、发展和退化的过程:最初为内皮细胞快速增生的生长阶段,继之为静止或稳定阶段,最后为自发性退化阶段。血管畸形的增大与带有它的病儿的长大呈同步性,也即血管畸形和病儿的长大是呈比例的;病儿长大到成年后,许多这一类疾病始终保持稳定,而另一些这类病变虽也继续长大,但只是细胞的肥大而无细胞数量的增多。他们还认为所有的血管畸形都源于人体四种正常血管成分,并将血管畸形分为四型:静脉型(包括以前所谓的海绵状血管瘤和静脉畸形等),淋巴管型(包括以前的称为囊性水肿和淋巴管瘤等),毛细血管型,动静脉型(包括以前的动静脉畸形和动静脉瘘等)。如有两种以上上述畸形存在,则称为混合型,如颅外头颈部静脉淋巴管畸形和下肢的静脉和动静脉畸形(Parker-Weber综合征)等等。这个分类方法虽有很大进步,适用于全身的血管畸形,但如用于脑血管畸形则有不妥之处。首先,他们的这个分类方法将海绵状血管畸形归类到静脉型血管畸形,与传统的病理学分类法不同,而从形态学和生物行为上看这两种血管畸形是应该分开的。其次,他们的分类虽也提及仅发生于动脉的血管畸形(如重复畸形等),但未将动脉型血管畸形另列为单独的一型。

最后,体内其他器官较常见的淋巴管型畸形,不见于脑和脑膜,故不适于神经系统。

20世纪70年代以来,基于病理、病理生理、病灶邻近脑实质情况和血液动力学等方面的研究,提出了以病理解剖为基础的中枢神经系统血管畸形的命名和分类方法。其中最具代表性者为 Russell 等^[6]和 McCormic 等^[7~10]的工作,他们将血管畸形分为:动静脉畸形、毛细血管畸形(毛细血管扩张症)、静脉型畸形和海绵状畸形,以及以后再提出的混合型^[11]。20余年来许多学者都采用这个分类法,但是它有以下缺点:首先,未概括血管畸形的生物学行为,即有些血管畸形会长大,长大的原因可以为细胞增生(如血管瘤),而另一些血管畸形的长大原因不是细胞增生,而为反复出血或血液囊腔增大;其次,仍忽略了动脉型畸形;最后,某些分类的定义仍有不清之处,如对静脉型和海绵型的区别。

近年来,对中枢神经系统血管畸形的分类都倾向于采用上述各家命名和分类的优点,而避免其缺点的综合分类法。例如 Challa 等^[12]的分类法,为结合形态学、病因学和发病部位的综合分类法(表 13-1)。

表 13-1 Challa 等^[12]的中枢神经系统血管畸形和有关疾病的分类

I. 脑和脊髓实质
A. 动静脉畸形
B 和 C. 静脉血管瘤和静脉曲张
D. 毛细血管扩张症
E. 海绵状血管瘤
F. 混合型:毛细血管型+海绵型 海绵型+静脉型
II. 软脑膜
A. 动静脉畸形
B 和 C. 静脉血管瘤和静脉曲张
III. 硬脑膜
A. 动静脉畸形
B 和 C. 海绵状血管瘤
IV. Galen 静脉畸形
A. 原发性
B. 继发性
V. 血管畸形为中枢神经系统或全身性综合征的部分表现
A. 斑痣性错构瘤病(特别是 Sturge-Weber 综合征)
B. 遗传性出血性毛细血管扩张症(Rendau-Osler-Weber 综合征)
C. Foix-Alajouanine 血管发育不良性髓软化症
D. Wyburn-Mason 综合征
E. 家族性脑-肝-肾海绵状血管瘤
VI. 类似血管畸形的获得性血管疾病
A. 辐射所致脑白质病变
B. 继发于静脉窦阻塞的脑部病变

另一些作者并不强调目前尚不甚明确的病因和胚胎发生,但考虑血流动力学和病理生理等因素,主要参考 Russell 等^[6]和 McCormic 等^[7~10]以病理形态学为基础的,以及 Mullikan 等^[4]以生物行为为基础的命名和分类方法,提出自己的命名和分类方法。Kalimo 等^[13]对颅内血管畸形(脊髓血管畸形则另外叙述)的分类中有一大类为类似血管畸形的获得性病变,其中包括了放射所致脑白质病变和静脉窦阻塞继发病变(表 13-2),表明他们并不强调血管畸形的病因和胚胎发生,而强调病理形态的改变,他们不将动脉瘤包括在血管畸形的分类之中,而作为其他类别疾病叙述。Ellison 等^[14]的血管畸形分类中,包括动静脉血管畸形、海绵状血管瘤、静脉血管瘤、毛细血管扩张症、动静脉瘘和浆果状动脉瘤,而将综合征型血管畸形(如 Sturge-Weber 综合征)和其他类型动脉瘤分在其他类别疾病中叙述。

表 13-2 Kalimo 等^[13]的颅内血管畸形分类表

一、脑实质先天性血管畸形
1. 动静脉血管畸形 变型:Galen 静脉血管畸形
2. 海绵状血管瘤
3. 静脉血管瘤和静脉曲张
4. 混合型:海绵和静脉混合型,海绵和毛细血管混合型
5. 其他:钙化性血管瘤
二、脑膜先天性血管畸形
1. 动静脉血管畸形
2. 静脉血管瘤和静脉曲张(软脑膜)
3. 海绵状血管瘤(硬脑膜)
三、综合征型血管畸形
1. 斑痣性错构瘤病(如 Sturge-Weber 综合征)
2. 遗传性出血性毛细血管扩张症(Rendau-Osler-Weber 综合征)
3. 其他(如 Wyburn-Mason 综合征和脑-肝-肾海绵状血管瘤)
四、类似血管畸形的获得性血管疾病
1. 放射所致脑白质病变
2. 静脉窦阻塞的继发病变

Chaloupka 等^[1]的分类法(表 13-3)除不将类似血管畸形的获得性病变包括在内之外,几乎包罗了大多数分类方法中所包括的血管畸形,并且列出了动静脉分流型血管畸形和动脉型血管畸形,两型都包括了先天发育异常所致畸形和后天获得性病变,其理由为从病理生理和介入治疗角度出发,应将有无分流和是否高血流量者分别开来。

表 13-3 Chaloupka 等^[1]的中枢神经系统血管畸形分类表

增生性血管肿瘤
血管瘤
非增生性血管肿瘤
毛细血管型畸形(毛细血管扩张症)
静脉型畸形(静脉发育畸形)
海绵型畸形(海绵状血管瘤)
动脉型畸形(无动静脉分流)
先天性血管发育不良(阶段性或弥漫性长形扩张症,阻塞性发育不良,如纤维肌发育不良,Ehlers-Danlos 综合征和神经纤维瘤病等)
颅内动脉瘤
动静脉分流型畸形
典型的脑(软脑膜)动静脉畸形
软脑膜动静脉瘘
颈内动脉海绵窦瘘
硬脑膜动静脉瘘(硬脑膜动静脉畸形)
Galen 动静脉畸形(Galen 动静脉瘘)
混合型畸形
静脉-海绵型畸形
动静脉-静脉型畸形
海绵-动静脉型畸形
综合征型中枢神经系统血管畸形 (特殊类别)

我们参考上述作者的命名和分类,考虑到影像学和临床上对血管畸形治疗的进展(包括显微手术、放疗和介入治疗的进展),在血管畸形这一节中主要叙述先天发育性非增生性血管畸形,为叙述和阅读方便起见,有些获得性血管畸形,特别是那些病因中既可能为先天性又可能为获得性的那一些,也包括在这一节之内。各种血管畸形均可能为隐蔽性,这是 CT 和 MRI 问世之后所出现的影像学课题,故专题在本节叙述。至于增生性血管肿瘤(血管瘤),因为它不是真性肿瘤,很少犯及颅内结构(至少犯及脑部),故不在脑肿瘤章中叙述,而在本节内叙述。非增生性血管畸形中的动脉型畸形和综合征型中枢神经系统血管畸形,影像学著作中传统上不放在血管畸形中叙述,所以我们也放在其他章节中叙述。

脑(软脑膜)动静脉畸形

【病理】

脑(软脑膜)动静脉畸形(AVM)是颅内最常见的先天性脑血管畸形。可发生于颅内的任何部位,其中约 85% 位于幕上,两侧大脑半球无差异,以大脑中动脉分布区的脑皮质为常见部位,亦可发生于

侧脑室内的脉络膜丛和软硬脑膜上;位于幕下者约占 15%,可发生于脑干、小脑、幕下软脑膜。有相当一部分 AVM 脑血管造影阴性,即所谓的隐匿性 AVM (cryptic AVM)。脑动静脉畸形中约 2% 为多发性。依据 AVM 的发生部位可分为脑实质(软脑膜)型和硬脑膜型 AVM,当脑实质型接受来自硬脑膜的血供时称混合性软硬脑膜型 AVM。

脑实质型 AVM 大体观大小差别很大,小者不到 2 cm,大者最大径可超过 5 cm,甚至累及整个脑叶、一侧或两侧大脑半球。病变由一团紧密连结在一起的粗细不等的异常血管组成(AVM 巢),可见供血动脉和扩张的引流静脉。切面多呈基底位于脑表面、尖指向脑室管膜表面的圆锥形或楔形,有的 AVM 巢内含有少量的胶质增生以及一些无功能的脑组织、不同期龄的出血和营养不良性钙化。AVM 内和周围常发生继发性改变,如邻近的软脑膜增厚和含铁血黄素沉着染色。8%~12% 的供血动脉及 AVM 巢内有流动相关性动脉瘤形成,供血动脉和引流静脉血栓形成和变性狭窄,邻近的脑组织因盗血现象而发生缺血、梗死和萎缩性改变^[15, 16]。AVM 位于脑室系统内时可反复发生脑室内出血。显微镜下可见 AVM 巢内缺乏毛细血管床,血流从粗大的供血动脉直接流入扩张的引流静脉,AVM 巢管壁薄,有的仅由薄层胶原组织构成,有的血管壁内含有平滑肌,动脉直接移行过渡为静脉处平滑肌突然中断,畸形血管壁可见透明样变性、淀粉样变性、钙化甚至骨化,内膜增厚,常有不规则内膜和平滑肌突入管腔,畸形血管周围脑组织变性。

【临床】

AVM 发病率为 0.2%~0.8%^[1],其临床症状和体征主要取决于其大小、部位和是否破裂出血。除少数病灶较小或隐匿性 AVM 外,绝大多数在 20~40 岁之间发病,在 15 岁以前发病者约占 15%,60 岁以后出现症状者少见。男女发病率约为 1.1:1~1.2:1,男性略多于女性。常见的临床表现有抽搐、头痛和破裂出血引起的症状,AVM 出血可破入脑实质、蛛网膜下腔、脑室内及硬膜下,表现为剧烈头痛、呕吐、偏瘫、失语、意识丧失、感觉神经性耳聋、脑积水和颈项强直等,初次出血所致的病死率约为 10%~17%,再次出血所致的病死率约为 10%~30%。此外还可有进行性神经功能障碍、智力减退、颅内杂音。AVM 位于海绵窦时可引起突眼和海绵

窦综合征。AVM 位于幕下时临床表现较幕上隐蔽,除可引起蛛网膜下腔出血外,发生于脑干的出血还可引起呼吸骤停,也可以双眼视力下降为唯一临床表现。AVM 位于脑室内脉络丛时,可反复发生脑室出血,临床上以青少年多见,因此青少年反复脑室内出血的病人应想到为 AVM 所致可能性。

临床上部分 AVM 病人可伴有其他部位的血管畸形,如伴有皮肤黏膜毛细血管扩张症和肺动静脉瘘时,称为 Rendu-Osler-Weber 综合征;发生于中脑的 AVM 伴同侧视网膜和三叉神经分布区皮肤血管瘤时,称为 Wyburn-Mason 综合征。

【影像学】

(一) 平片 一般阳性发现不多,部分可见以下表现。

1. 钙化:畸形血管和其内的血栓可发生钙化,常表现为弯曲的管状、条状、圈状或不规则小片状致密影。

2. 颅内高压表现:AVM 反复出血或位于脑实质深部,可引起脑积水,出现颅内高压之平片表现。

(二) 血管造影 脑血管造影仍是目前诊断 AVM 的最可靠和最重要的方法。畸形血管典型表现为紧密聚集在一起的粗细不等扭曲的血管团,有时可表现为网状或血窦状,供血动脉粗大,引流静脉扩张、迂曲,瘤巢内无脑组织相间(图 13-1, 图 13-2)。动脉期常呈楔形,基底位于脑皮质表面,尖

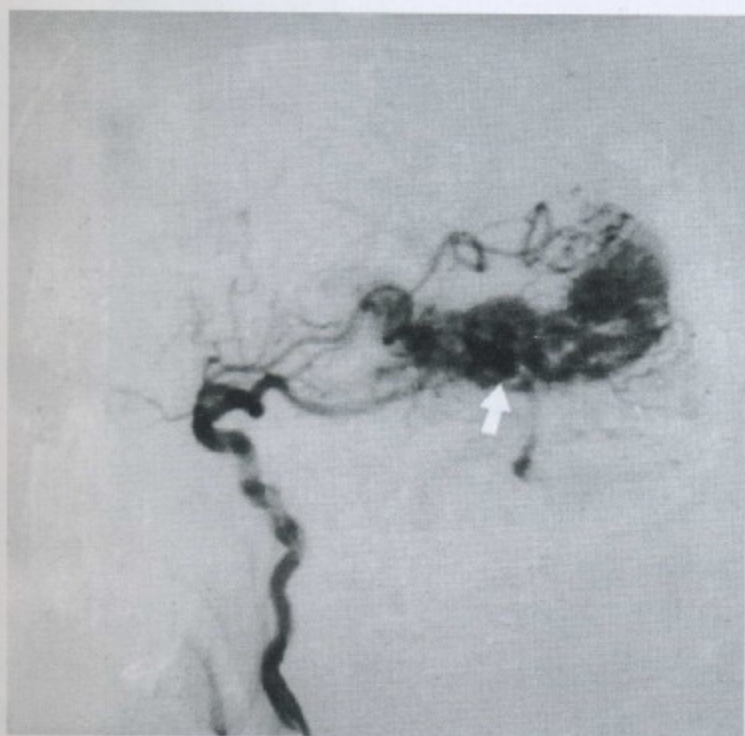


图 13-1 脑(软脑膜)动静脉畸形

脑血管造影动脉期侧位片显示右枕顶部 AVM(箭),静脉于动脉期早期显示。

端伸向脑室,多无占位效应。动静脉分流、静脉早显亦是其特征性表现。有 10%~12% 的病例 Willis 环和 AVM 巢内伴流动相关性动脉瘤形成,部分可见供血动脉和引流静脉有不同程度的狭窄和阻塞表现。偶尔 AVM 可位于脑室旁和脑室内或弥散的分布整个脑叶,AVM 巢分散,有脑组织相隔,可有多支供血动脉和引流静脉,亦可表现有深静脉引流^[17~19]。由于 AVM 动静脉短路,正常脑血管因血流量减少常显影欠佳。



图 13-2 脑(软脑膜)动静脉畸形

脑血管造影动脉期侧位片显示左枕部一团畸形血管。

完全栓塞的 AVM 或较小的 AVM,脑血管造影可表现为正常,称为隐匿性 AVM,部分也可仅表现为轻微的无血管占位区或有微弱的动静脉分流,偶可于动脉晚期或毛细血管期显示供血动脉呈滞流状态。

(三) CT CT 表现与病灶的部位以及是否伴有出血、钙化等因素有关^[11,20~22],常见有以下表现:①CT 平扫可呈均匀性等密度或略高密度,无水肿及占位表现,病灶周围脑实质可伴有或不伴有脑萎缩改变,必须增强检查才能发现病灶,增强后扫描病灶多呈团块状明显强化(AVM 巢)(图 13-3, 图 13-4),有时可见迂曲的血管,病灶周围常可见扩张增粗的供血动脉和引流静脉,形似脑血管造影。②CT 平扫可呈局灶性高、等、低混合密度区(图 13-5),病灶形态可不规则,多呈团块状或斑片状,边缘偶可见

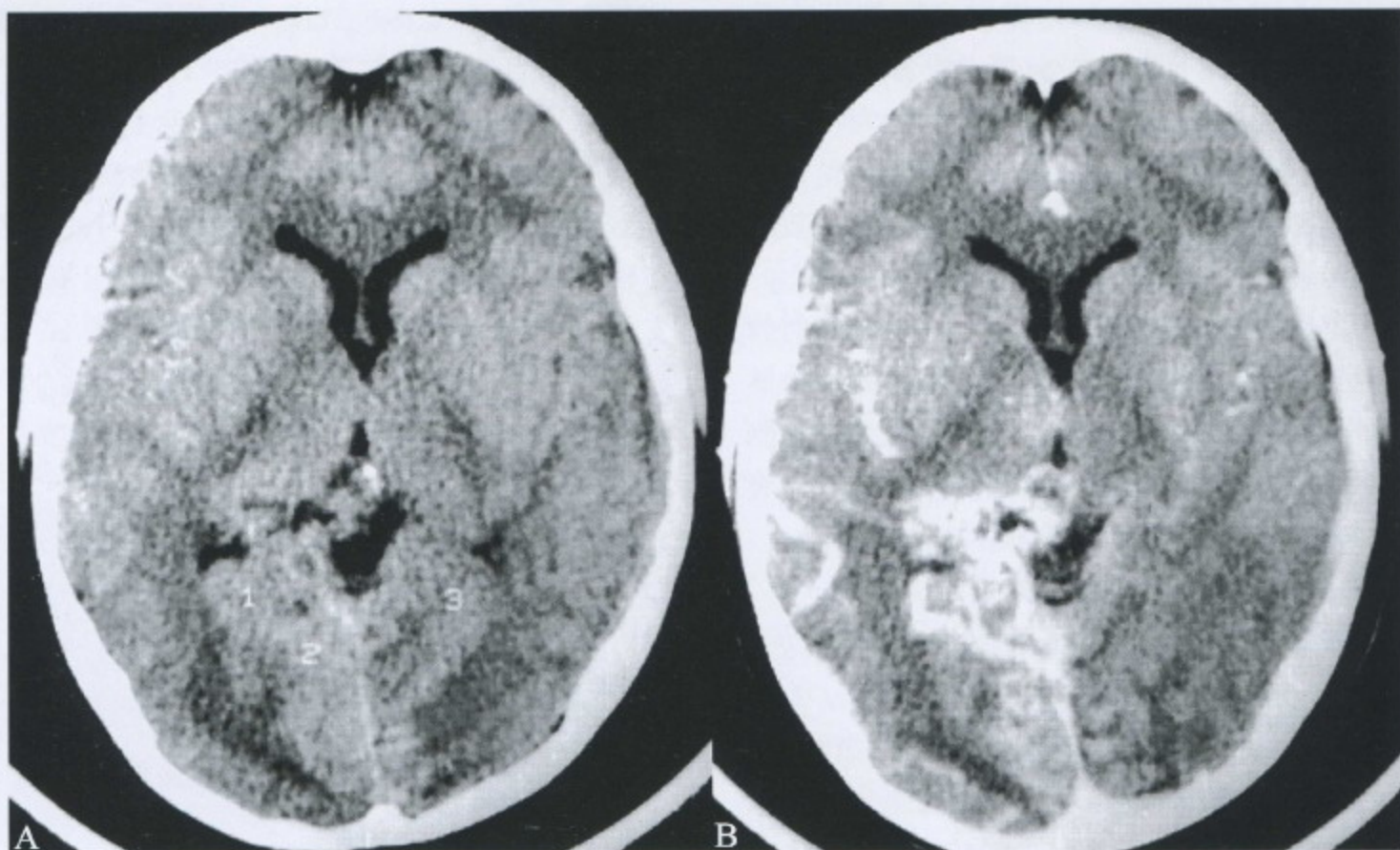


图 13-3 脑(软脑膜)动静脉畸形

A. CT 平扫显示右侧颞枕区大片状等密度灶,内缘呈稍高密度。B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈团块状强化,其内可见迂曲的血管影。

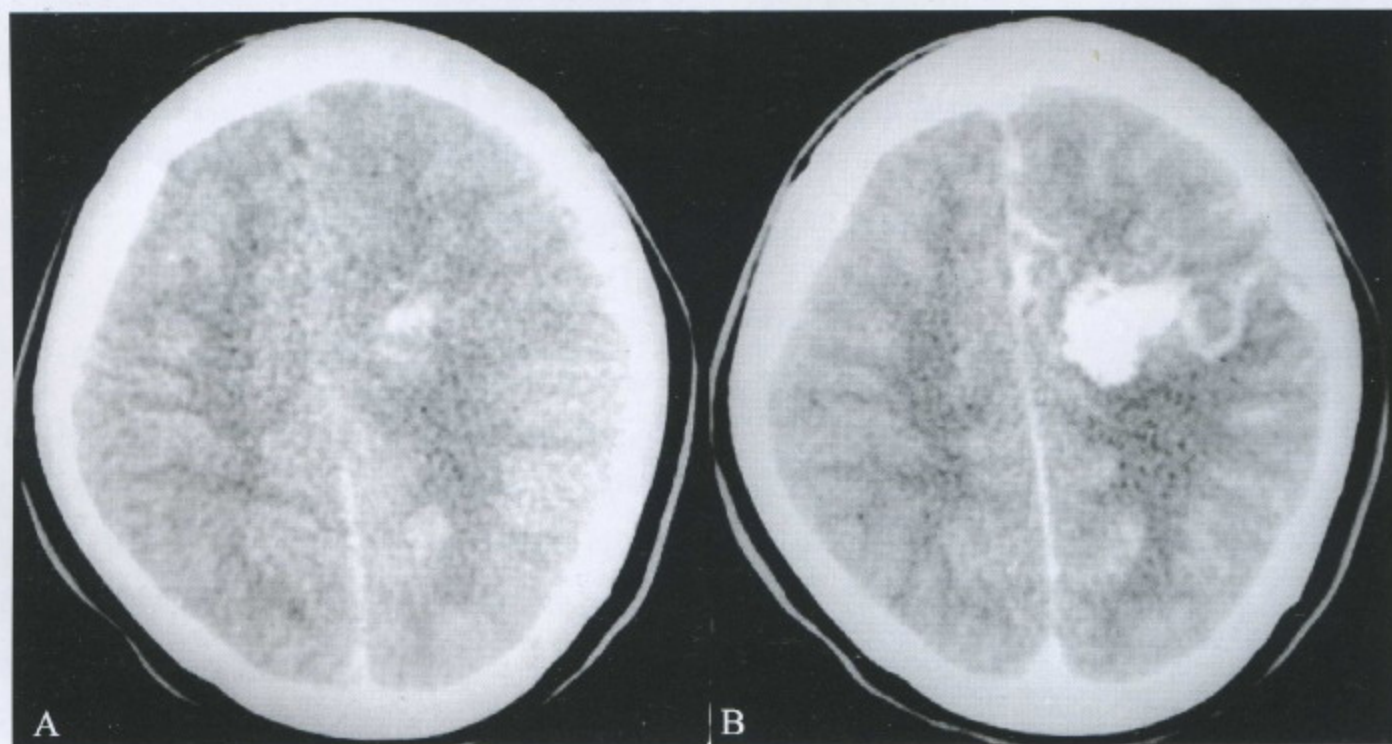


图 13-4 脑(软脑膜)动静脉畸形

A. CT 平扫显示左额叶中心半卵圆处一等和略高密度灶。B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈团块状强化,其外侧可见一迂曲扩张的血管影与之相连。

呈稍高密度的条状血管,病灶亦可呈点、线状,边界欠清楚。病灶中高密度常为局灶性胶质增生、含铁血黄素沉着、畸形血管内血栓形成或血流缓慢以及钙化所致,钙化可见于近 25%~30% 的病例,形态可呈斑点状或条状;等密度部分可能与血栓形成有关;病灶内的低密度可能为小的陈旧性出血、小的梗

死区或(和)脑脊液进入有关。AVM 灶周围可有局限性脑萎缩表现,偶可引起轻度占位效应,病灶周围一般无水肿表现。增强后扫描病灶呈明显强化(图 13-6)。③ AVM 伴有出血时,出血可发生于脑实质、蛛网膜下腔或脑室系统,一般罕见于硬膜下腔。AVM 伴脑实质内出血并以出血为主要表现时往往

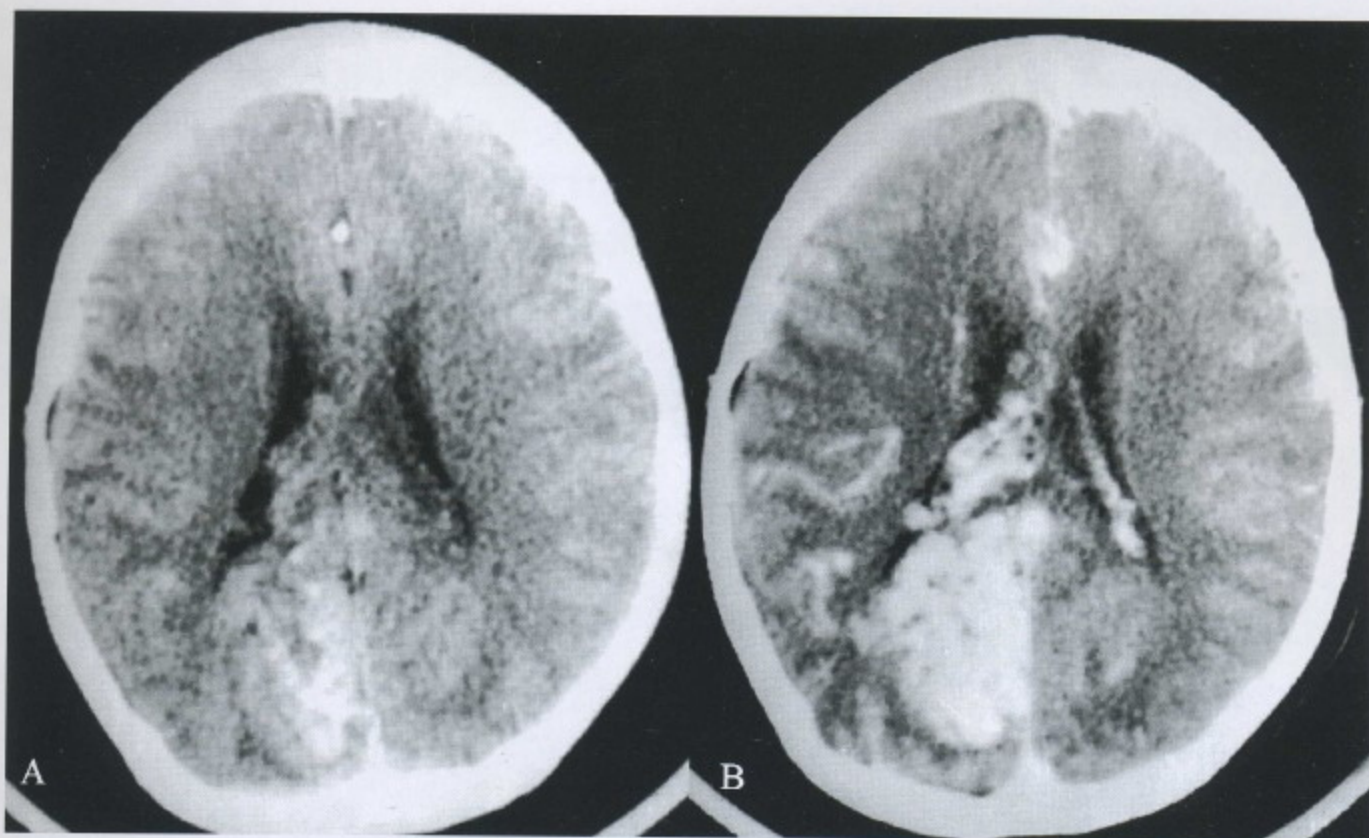


图 13-5 脑(软脑膜)动静脉畸形

A. CT 平扫显示右枕顶及右侧脑室区片状高、等、低混合密度灶,病灶内可见点状高密度钙化灶。
B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈团块状强化,其内可见迂曲的血管影,额部亦可见一强化扩张的血管影。

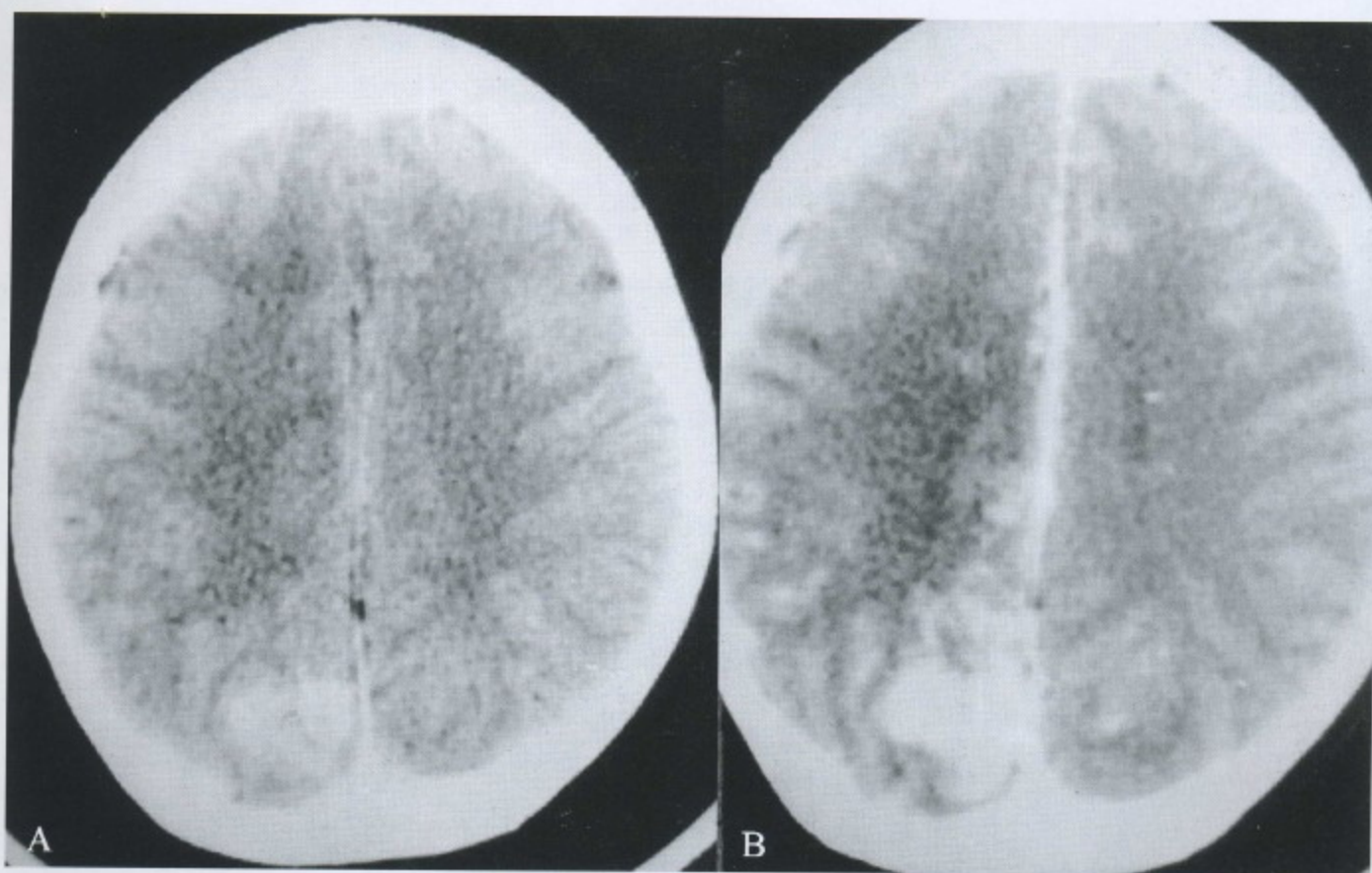


图 13-6 脑(软脑膜)动静脉畸形

A. CT 平扫显示右顶后类圆形高等混合高密度灶。B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈团块状强化,其前方及大脑镰处有异常强化血管。

掩盖病灶的本身表现。CT 平扫以水肿为主要表现,新鲜出血灶密度较高,形态可不规则或呈团块状,并可形成占位效应和水肿;增强后扫描部分血肿的边缘可见畸形迂曲的血管强化影及环状强化(图

13-7)。随着水肿的吸收,病灶密度逐渐减低,增强后扫描在血肿的周围可出现环状强化及强化的异常血管影。血肿吸收后病灶呈低密度,此期增强扫描环状强化多消失,但常可见异常强化的血管影。

AVM伴出血时,个别病例CT上可不显示异常强化血管。④AVM伴有脑梗死时,CT平扫可以脑梗死为主要表现,增强后扫描于梗死灶旁常可见异常强化的血管(图13-8),亦有未见异常强化血管显示的病例。

值得注意的是:发生于脑干的动静脉畸形CT平扫和增强均难以显示畸形血管,常以出血为主要表现;位于脑室系统内脉络膜的AVM,脑血管造影和CT扫描很少能显示畸形血管,仅以脑室内出血和脑积水为主要表现。至于Wyburn-Mason综合征,

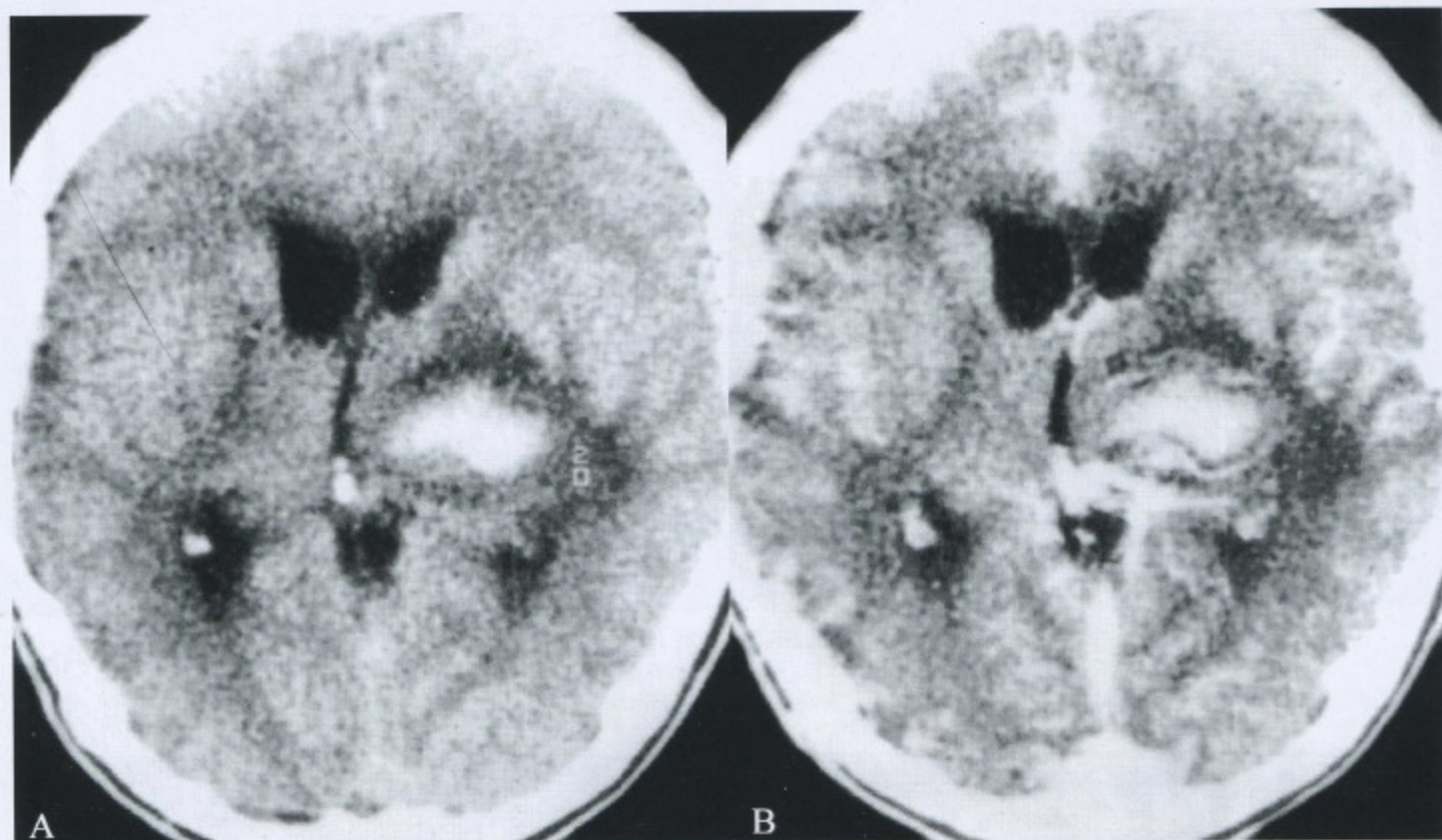


图 13-7 脑(软脑膜)动静脉畸形

A. CT平扫显示左侧丘脑区低高混合密度灶,中心高密度代表出血。B. 增强后CT扫描显示病灶呈环状强化,病灶后方可见畸形迂曲血管影。

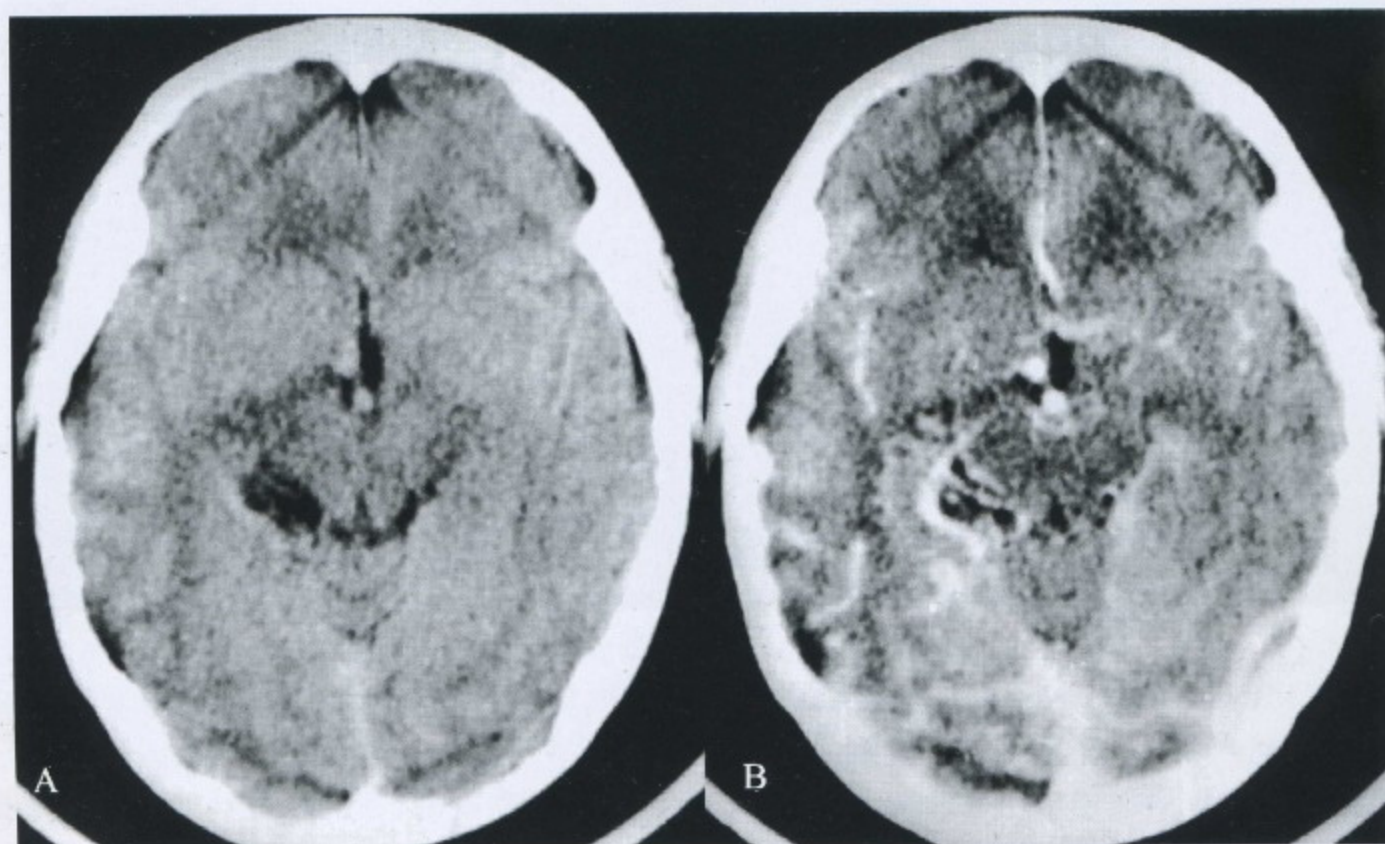


图 13-8 脑(软脑膜)动静脉畸形

A. CT平扫显示右额叶内侧环池旁小片状低密度灶,其外缘可见一条状略高密度影。
B. 增强后CT扫描显示梗死灶周边可见畸形迂曲增粗的血管影。

增强后扫描 CT 可见中脑内大小不一、密度不均的病灶,高分辨率、薄层 CT 增强扫描可显示眶内视神经血管瘤。

CT 扫描对因完全血栓形成或其他原因导致脑血管造影阴性的即所谓的隐匿性 AVM 的诊断有重要的意义,这些隐匿性动静脉畸形 CT 表现为斑点状或团块状密度增高灶,可伴有轻度占位效应;增强后约三分之二的病例可见迂曲的异常强化血管。少数病例在随访过程中有随增龄而增大的表现。部分隐匿性 AVM 仍为阴性,常需借助 MRI 确诊。

(四) MRI 对颅内动静脉畸形的诊断具有显著的优越性,它在显示病灶本身的同时还能显示病灶周围脑组织的情况,从而弥补脑血管造影的不足。MRI 不但能反映畸形血管内的血流情况,还能区别出血与钙化,显示水肿和水肿,即使是隐匿性 AVM;MRI 也常能清楚地显示,尤其是对位于颅后窝的病灶,因 MRI 无颅骨所致伪影的影响,其诊断价值也优于 CT。

脑实质型 AVM 的 MRI 表现主要取决于畸形血管的血流状态、血栓形成情况、是否伴有出血及周围脑组织的继发性改变等^[23, 24]。AVM 在 T₁ WI 和 T₂ WI 上典型表现为具有较大供血动脉、引流静脉的一团紧凑的蜂窝状无、或低信号区(图 13-9),因有血液流动所致强化效应,偶致回波再相位和舒张期假门

控效应,部分血管影也可呈现为高信号。当畸形血管长轴与扫描层面平行时,多呈匍行状粗细不均的管形无信号;畸形血管长轴垂直于或与扫描层面成角时,可呈圆形或卵圆形无信号影。冠状面上 AVM 多呈底位于皮质,尖指向脑室表面的楔形无或低信号区(图 13-10),畸形血管间常无脑组织存在,而个别 AVM 巢分散的动静脉畸形血管之间可见脑组织相隔。当 AVM 内有血栓形成时,T₁ WI 上表现为在低或无信号的病灶内夹杂着等或高信号,T₂ WI 上亦表现为低或无信号区内夹杂着高信号(图 13-11)。AVM 破裂出血后形成血肿,超急性期血肿在 T₁ WI 上呈等信号,T₂ WI 上呈高信号,与因流空现象呈低信号的畸形血管形成鲜明对比;急性期 T₁ WI 呈等信号,T₂ WI 呈低信号;亚急性期常表现为高低混杂信号区(图 13-12);慢性期因含铁血黄素和铁蛋白的沉着,于 T₂ WI 上,在 AVM 内或周围多呈低信号。部分 AVM 灶因血肿压迫或血管痉挛而难以显示,仅呈血肿表现。AVM 周围的脑组织因血供减少常发生梗塞、萎缩和胶质增生,偶可见皮质发生出血性坏死,在 T₁ WI 上呈高信号,T₂ WI 上呈线条状低信号^[25, 26]。

AVM 除上述表现外,反复出血破入蛛网膜下腔、脑室系统时还可引起含铁血黄素在皮质和室管膜表面沉着,在 T₂ WI 上呈线条状明显低信号。

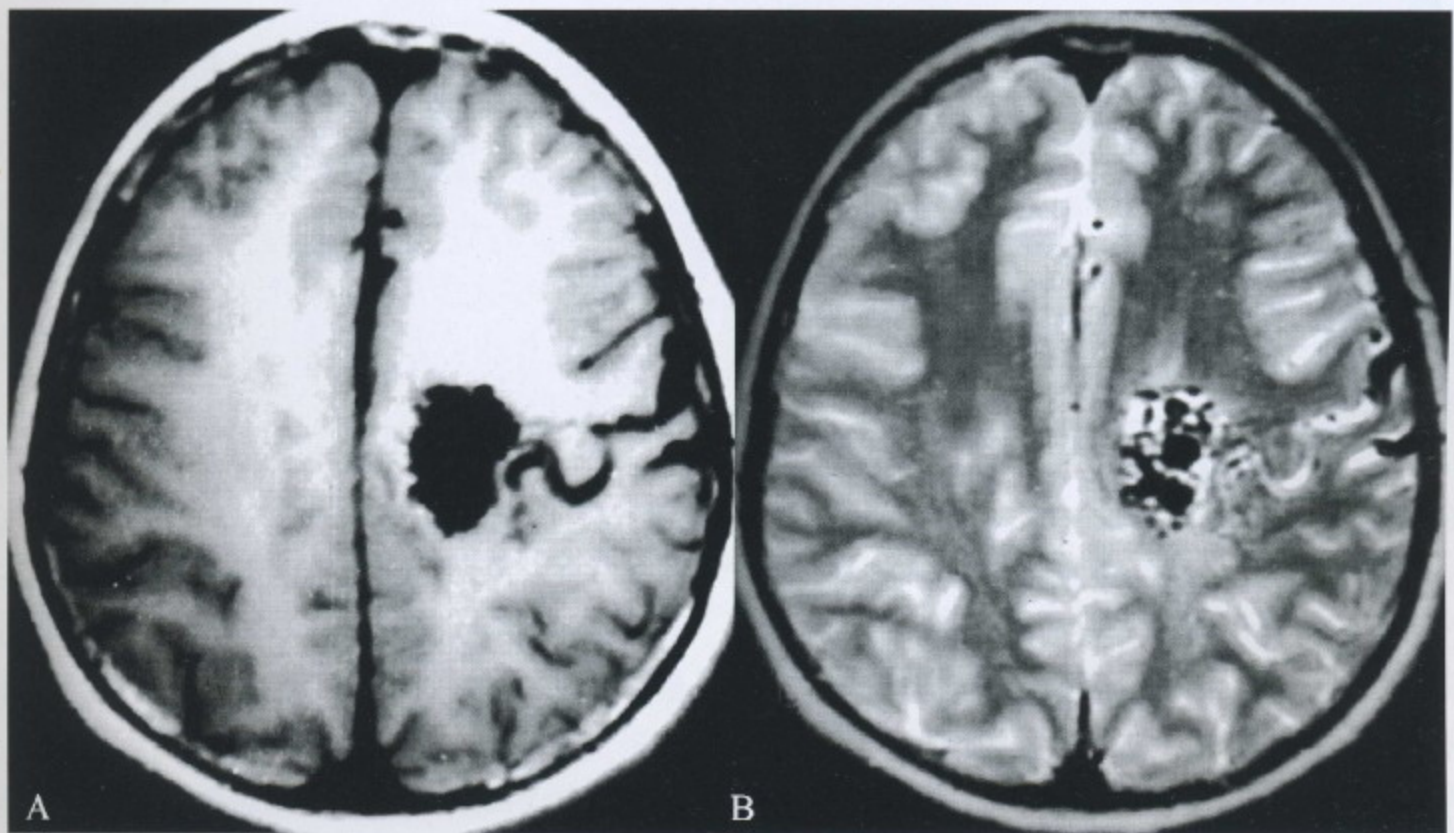


图 13-9 脑(软脑膜)动静脉畸形

A. 横断面 T₁ WI 显示左额顶区一团迂曲的低信号灶,其外侧及额顶区脑表面处可见扩张的低信号血管影。

B. 横断面 T₂ WI 显示病灶呈低信号,其中个别血管呈高信号。

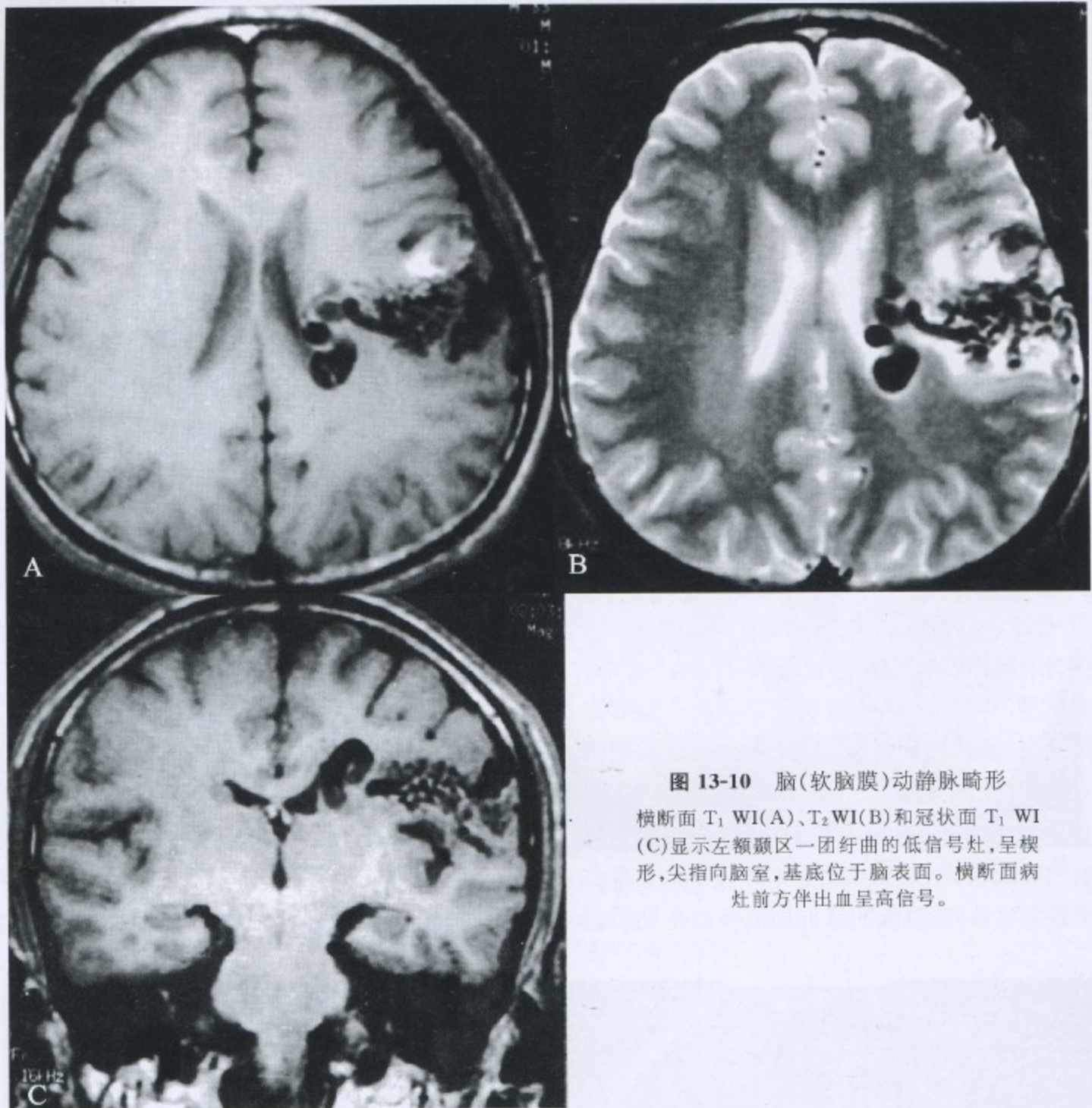


图 13-10 脑(软脑膜)动静脉畸形
横断面 T₁ WI(A)、T₂ WI(B)和冠状面 T₁ WI
(C)显示左额颞区一团迂曲的低信号灶,呈楔
形,尖指向脑室,基底位于脑表面。横断面病
灶前方伴出血呈高信号。

(五) MRA 磁共振血管造影(MRA)对显示 AVM 的全貌有重要价值,与 MRI 相比,MRA 在显示 AVM 巢的同时,更有利于清楚地显示供血动脉和引流静脉(图 13-13)。三维时间飞越(3D TOF)MRA 具有优良的空间分辨率,流速编码设定在 80~100 cm/s 时,一般能清楚地显示 AVM 供血动脉的解剖特征,AVM 巢的大小和形态,对选择合适的治疗方案有重要价值^[27~30]。二维相位对比 MRA 还有助于确定供血动脉的流速和 AVM 的血流方向,在一定程度上可达到脑血管造影的效果^[31~33]。

【诊断和鉴别诊断】

AVM 在 CT 平扫时多呈局灶性团块状或不规则片状高低混杂密度区,常见有斑点状或条状钙

化,无或仅有轻度占位效应,病灶周围无水肿,可有脑萎缩等;CT 增强呈团块状强化等典型表现,一般均能作出诊断。MRI 和脑血管造影表现典型诊断不难。

当 AVM 伴发出血并以后者为主时,应与高血压、海绵状血管瘤、动脉瘤破裂及肿瘤性出血等病变鉴别,CT 平扫对确定血肿的原因有困难时,可行增强 CT 扫描或 MRI 检查,前者在 AVM 出血灶旁常出现异常强化的血管;后者检出异常流空的血管有别于上述病变。

当 AVM 伴发梗死并以后者为主要表现时,应与血栓形成性、栓塞性、动脉炎性、低血压等引起的脑梗死鉴别,CT 平扫时根据病灶的形态及结合病史,一般能够作出鉴别,有困难时可行增强

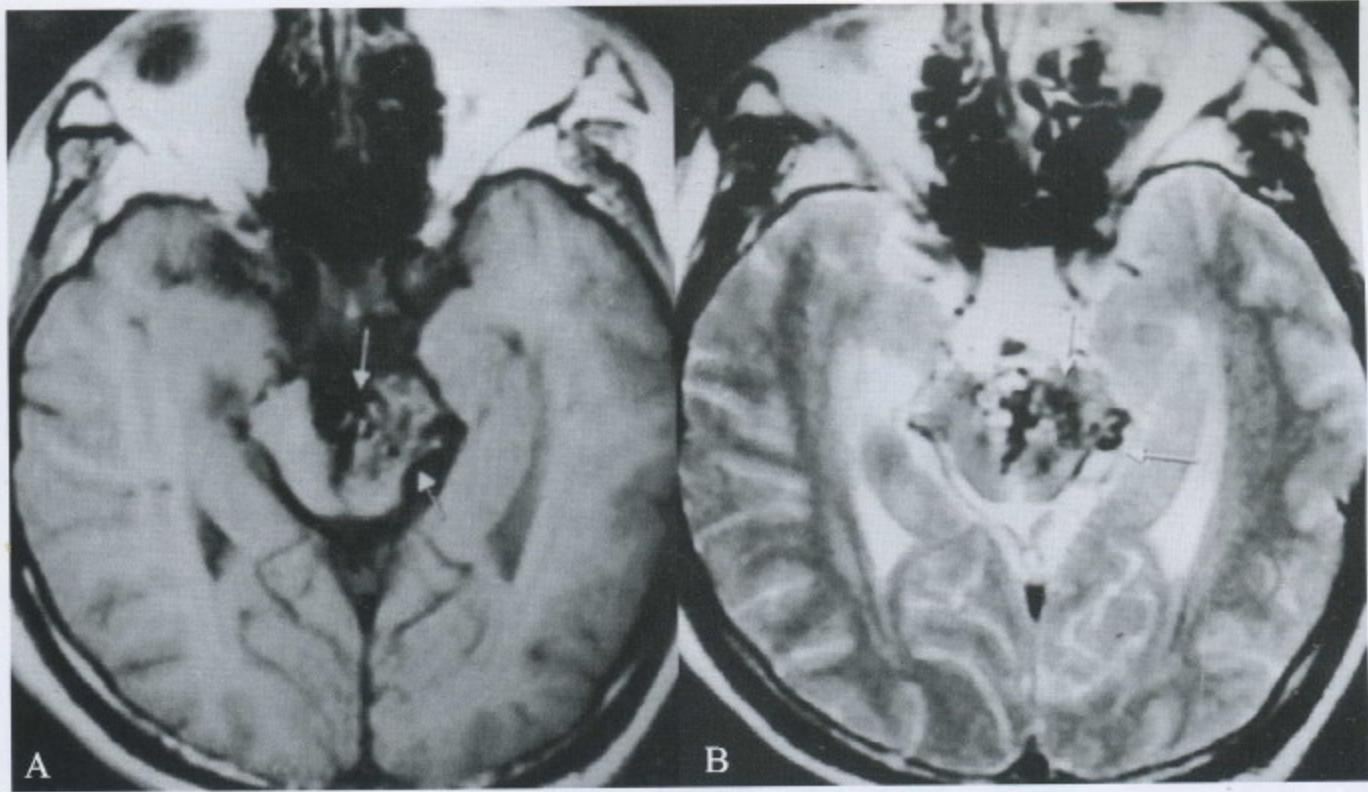


图 13-11 脑(软脑膜)动静脉畸形

横断面 T₁ WI(A)和 T₂ WI(B)显示中脑及环池区团块状低、等、高混合信号灶,畸形迂曲的血管呈低信号,血栓呈等、高信号(箭)。

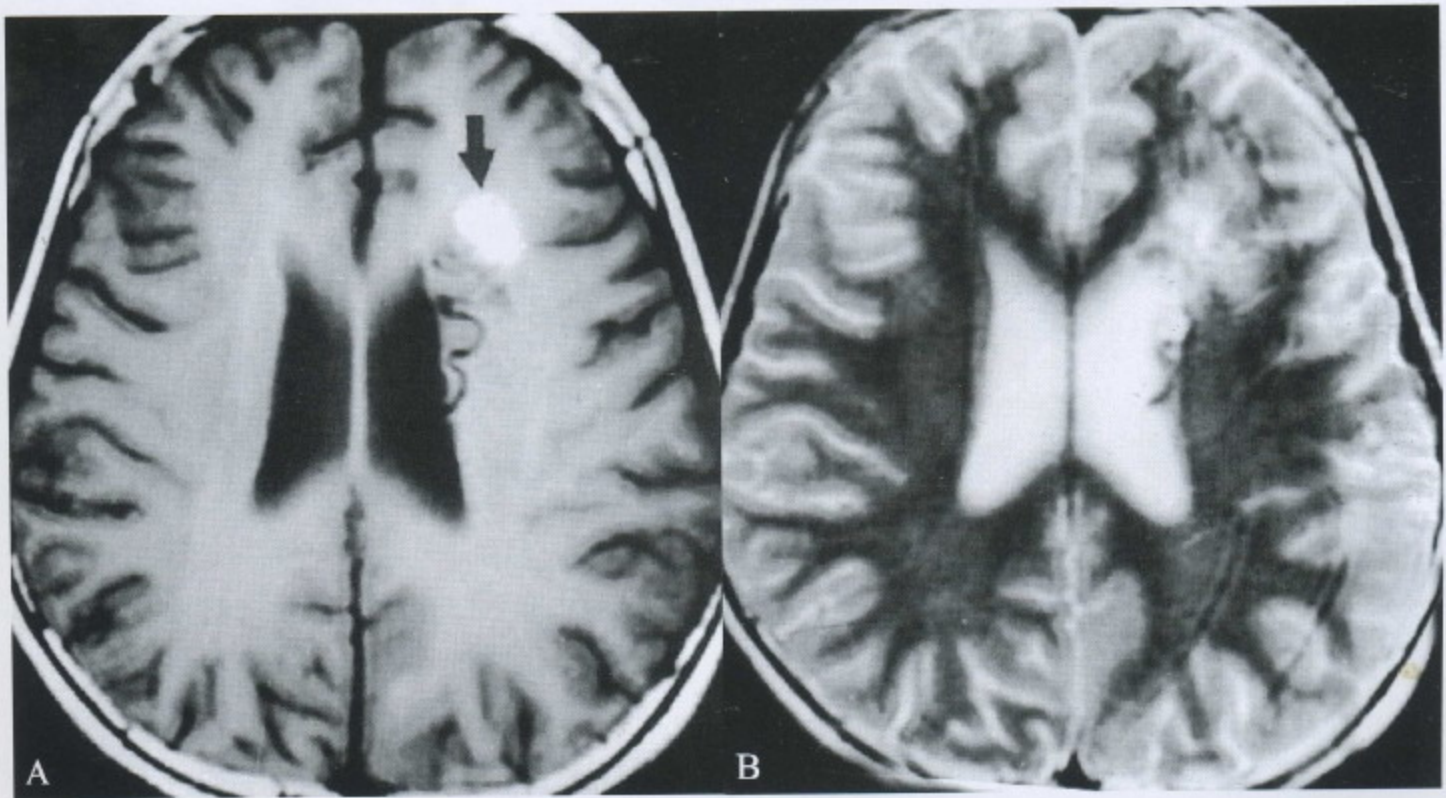


图 13-12 脑(软脑膜)动静脉畸形

横断面 T₁ WI(A)和 T₂ WI(B)显示左额叶 AVM 伴出血,出血灶呈高信号(箭),其后方可见迂曲呈低信号的血管影。

CT 扫描或 MRI 检查,在梗死灶旁或内出现异常强化或流空的血管影是 AVM 的特征,借此可资鉴别。

当 AVM 伴有显著钙化时,须同钙化明显的肿瘤(如少突胶质细胞瘤)鉴别,后者多有占位效应,增强后扫描多无明显强化而不同于 AVM, MRI 检查也无流空现象,可资与 AVM 鉴别。

当 AVM 增强后呈团状强化时,需与强化明显的肿瘤(如胶质母细胞瘤)鉴别,肿瘤一般其占位效应和水肿均较明显,可资与 AVM 鉴别;鉴别有困难时可行动态 CT 扫描或 MRI 检查,动态 CT 扫描时 AVM 的时间—密度曲线与血管一致,而有别于肿瘤, MRI 检查肿瘤无 AVM 的呈信号丢失的血管可明确鉴别。

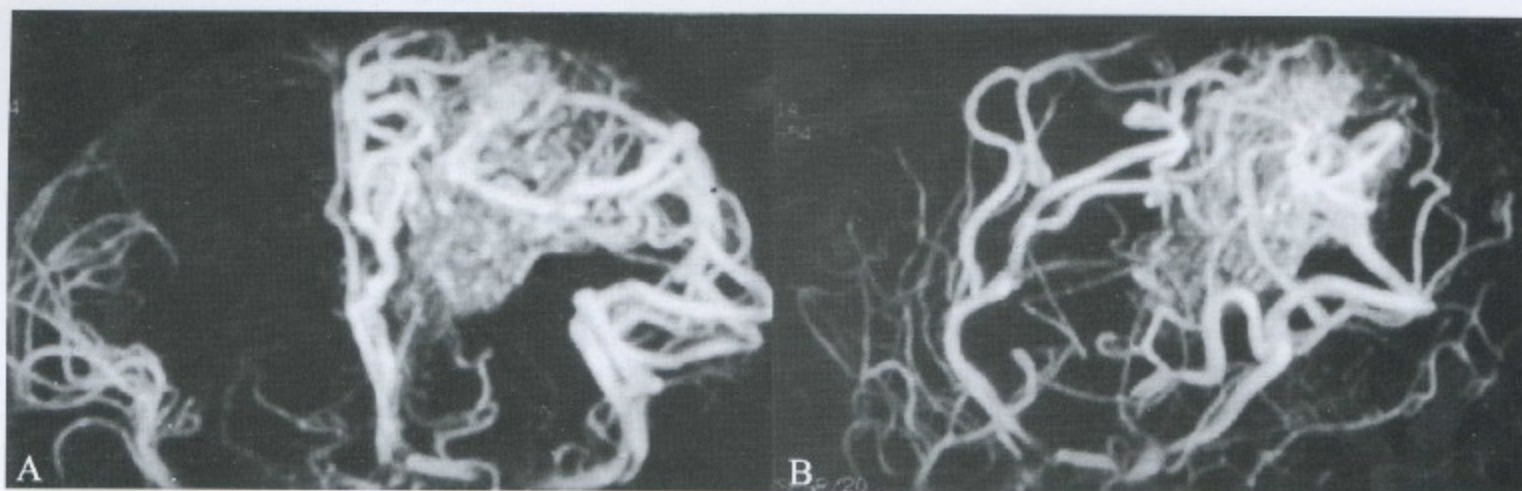


图 13-13 脑(软脑膜)动静脉畸形

MRA(3D TOF)前后位(A)和斜位(B)显示左额顶区一团畸形迂曲的血管,由扩张增粗的左大脑前、中动脉供血。

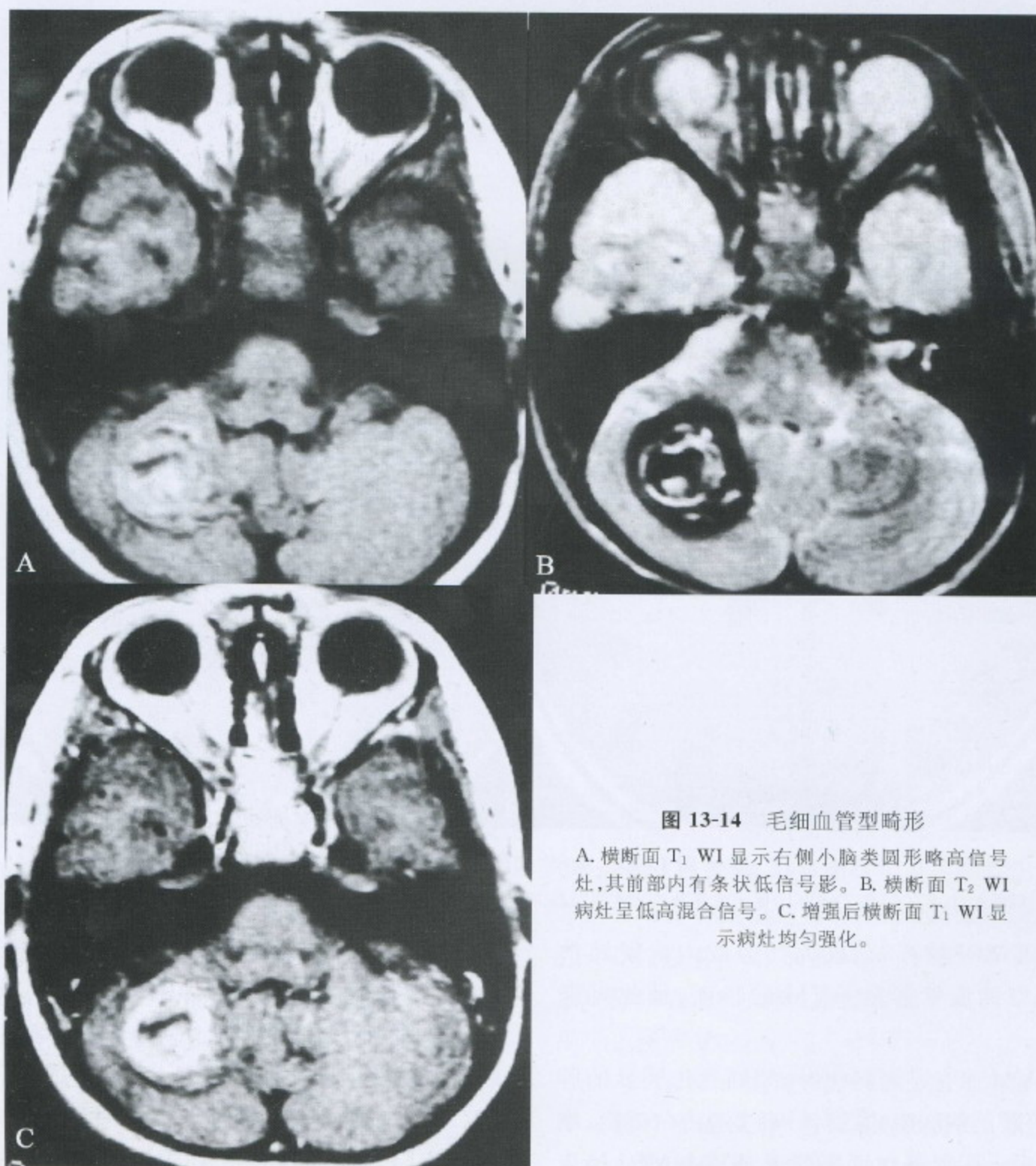


图 13-14 毛细血管型畸形

A. 横断面 T₁ WI 显示右侧小脑类圆形略高信号灶,其前部内有条状低信号影。B. 横断面 T₂ WI 病灶呈低高混合信号。C. 增强后横断面 T₁ WI 显示病灶均匀强化。

毛细血管型畸形(毛细血管扩张症)

毛细血管型畸形又称毛细血管扩张症,文献报道可占中枢神经系统血管畸形的16%~20%^[34]。一般无临床症状,仅极个别以抽搐、神经功能障碍及脑出血就诊,多为尸检时发现。大体观呈棕色或粉红色多发小病灶,以脑桥和小脑为常见部位,其次为大脑皮质和脊髓^[35],亦可见于脑实质的其他部位。显微镜下可见由扩张的毛细血管(直径可达50~150 μm左右)构成,毛细血管壁缺乏平滑肌和弹力纤维。偶见毛细血管壁呈胶原性增厚,无供血动脉,可有单根或多根迂曲扩张的引流静脉。匍行状扩张的毛细血管之间为正常的脑组织,病灶中央和周围可见有胶质增生和陈旧性出血所致的含铁血黄素和染色。毛细血管扩张症常和海绵状血管瘤并存,具有海绵状血管瘤相同的组织病理特征。呈海绵状形态的毛细血管扩张症,无论在病理还是在影像学表现上,均与海绵状血管瘤难以区分^[36, 37]。

【影像学】

头颅平片多无异常。

血管造影亦常无异常发现,属隐性脑血管畸形范畴。个别匍行状毛细血管扩张症可见微弱的血管染色。

CT平扫病灶呈等密度,一般很少有异常发现,增强扫描偶可见病变处轻微强化而呈轻微高密度。

MRI平扫大部分病灶在T₁WI和T₂WI上呈等信号而无异常发现,由于扩张的毛细血管内血流缓慢也不能显示血管的流空现象,小部分病灶在T₂WI可呈轻微高信号;增强后匍行状毛细血管扩张症部分可呈边界不清的点彩样或花边状强化灶^[38~40]。Huddle等^[34]报道1例脑干弥漫侵袭性毛细血管扩张症增强后病灶呈均匀性强化。梯度回波成像对毛细血管扩张的诊断有一定特异价值,扩张的毛细血管由于血流缓慢,内含有较多的脱氧血红蛋白,磁敏感效应使其在梯度回波时呈低信号,结合T₁WI和T₂WI无异常或T₂WI呈轻微高信号可作出诊断。呈海绵状形态的毛细血管扩张症与海绵状血管瘤表现相似(图13-14),难以与后者区分。

静脉型畸形

静脉型畸形又称静脉血管瘤或静脉发育性异

常。过去认为极为少见,随着医学影像技术的发展,现在认为静脉型畸形为最常见的脑血管畸形之一,尸检发现率约为3%^[38, 41]。静脉血管瘤好发于大脑和小脑的深部近脑室的白质内,位于大脑内者尤以近侧脑室额角白质为最常见部位,其中65%发生于幕上,额叶约占40%;35%位于幕下,小脑约占23%。确切的形成原因尚不清楚,可能不是真正的血管畸形,而是一种解剖变异或发育异常,即在脑动脉系统形成后,静脉停止发育并处在原始的胚胎髓静脉阶段,汇入一支粗大的引流静脉所形成,常伴有神经元异位和皮质静脉引流异常。约三分之一的病人合并有海绵状血管瘤。大体观脑静脉血管瘤由呈辐射状走行的髓静脉汇入一支粗大的穿皮质引流静脉构成,亦可汇入硬脑膜窦或室管膜下静脉。显微镜下可见其由扩张的薄壁静脉组成,静脉间夹有正常的脑组织,静脉壁缺乏平滑肌和弹性组织,但很少发生出血。大多数病人无临床症状,仅为影像学检查或尸检时发现。部分病人可表现有头痛、抽搐或局灶性神经功能障碍表现,偶有以出血就诊,一般比较少见,多为并存的海绵血管瘤出血所致。

【影像学】

脑血管造影动脉期表现正常,静脉期典型表现为扩张的髓静脉(即所谓的水母头 Medusa head)呈伞状或辐射状汇入一支粗大的穿皮质引流静脉(图13-15),具有特异性诊断价值^[42, 43]。引流静脉约70%汇入脑浅静脉系统,室管膜引流约占22%,偶

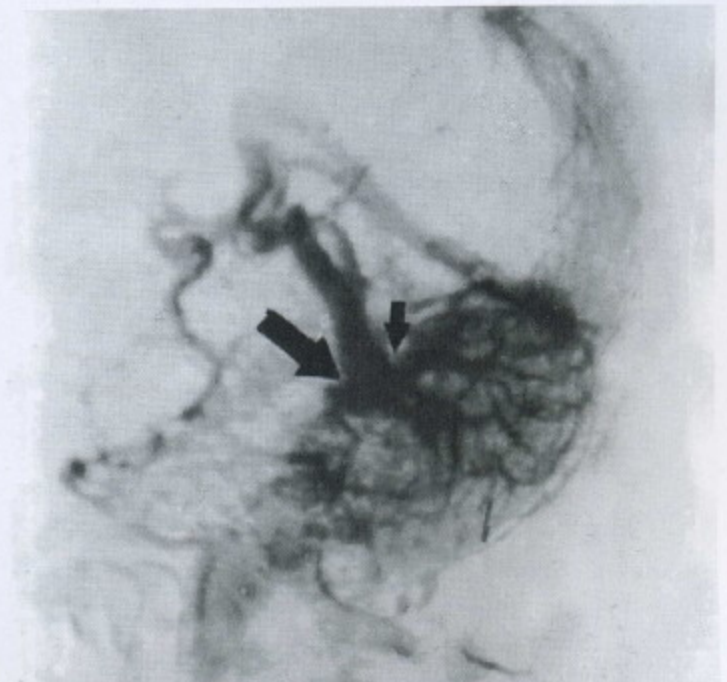


图13-15 静脉型畸形

脑血管造影静脉期侧位片显示小脑半球静脉型血管畸形,充盈造影剂的髓静脉呈辐射状汇入一支粗大的引流静脉(箭)。

可见终末引流静脉在入硬膜窦处狭窄。

CT 平扫可表现正常或为圆形、卵圆形或线条状略高密度区,也可呈边界模糊的稍高密度区。增强 CT 扫描病灶呈明显强化(图 13-16)。当扩张的髓静脉和粗大的引流静脉与扫描层面平行时,呈边界清楚的线条状强化,小支髓静脉位于脑室旁,汇入一支粗大的导出静脉,注入邻近的硬膜窦、皮质或室管膜静脉,可形似脑血管造影。当与扫描层面垂直或呈斜面时,呈圆形或卵圆形强化,可连续见于多个层面。病灶周围无水肿及占位表现。

在 MRI 图像上,由于流空现象, T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈圆形或线条形低信号,其具体形态取决于它和扫描层面的关系,和 CT 所见形态相似(图 13-17)。

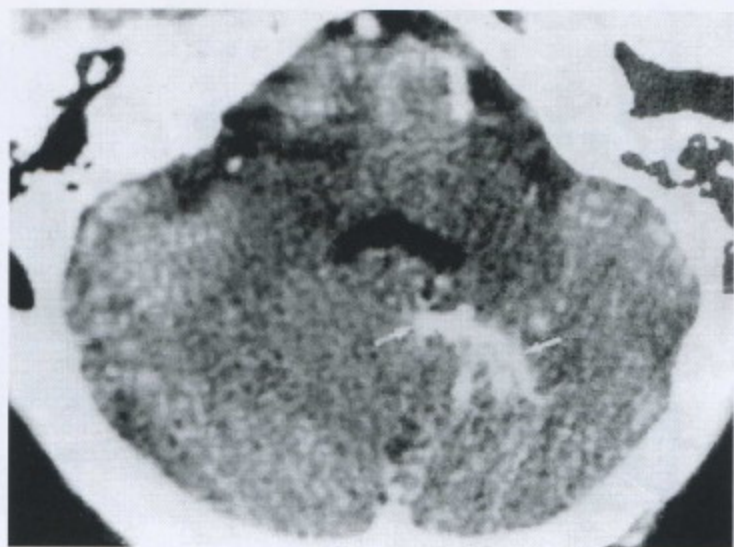


图 13-16 静脉型畸形

增强后 CT 扫描显示左侧小脑半球蚓部附近条状增强影(箭),后方有多支血管汇入。

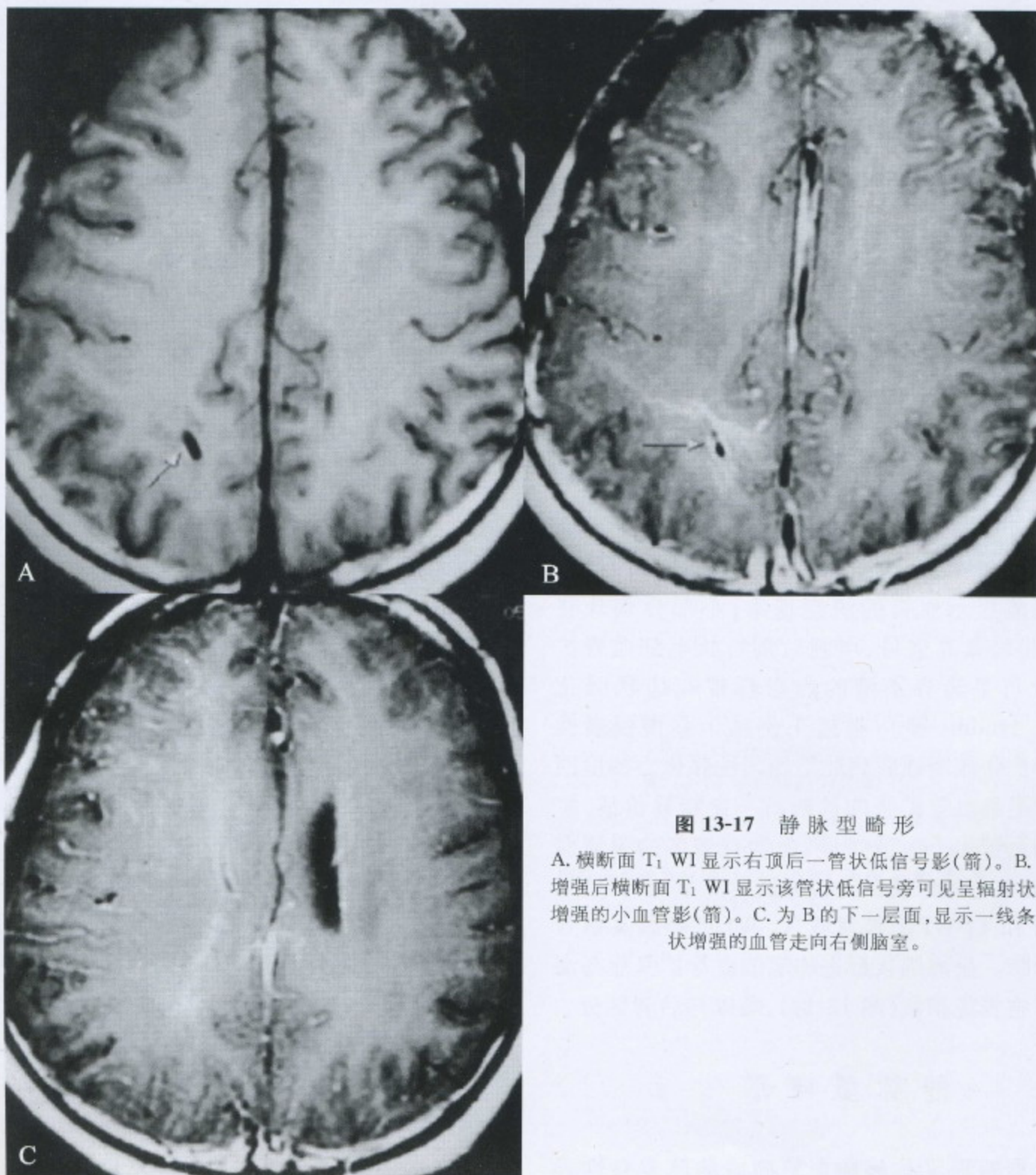


图 13-17 静脉型畸形

A. 横断面 T_1 WI 显示右顶后一管状低信号影(箭)。B. 增强后横断面 T_1 WI 显示该管状低信号旁可见呈辐射状增强的小血管影(箭)。C. 为 B 的下一层面,显示一线条状增强的血管走向右侧脑室。

增强后扫描扩张的髓静脉和增粗的穿皮质静脉呈高信号,显示得更为清楚。少部分脑静脉血管瘤旁可见有胶质增生,在 T_1 WI 上呈低信号,在 T_2 WI 上呈高信号^[44]。

海绵型畸形

【病理】

海绵型畸形又称海绵状血管瘤、海绵状静脉畸形,是比较常见的脑血管畸形。可发生脑内任何部位,约 77% 位于幕上,约 23% 位于幕下。幕上以颞叶和额叶为最常见部位,其次为深部脑白质、皮髓质交界区和基底节区;幕下以桥脑和小脑半球为常见部位。半数以上为多发性。脊髓海绵状血管瘤常伴有脑内海绵状血管瘤。颅内脑外海绵状血管瘤比较少见,可发生于蛛网膜下腔、硬膜下、硬膜窦内甚至是硬膜外,一般多见于颅中窝。大体观为深红色多房浆果样病变,内含不同期龄的出血。显微镜下海绵状血管瘤由缺乏肌层和弹力层、衬以内皮的紧密结合在一起的海绵状血窦构成,血窦间无正常的神经组织,病灶内可见到不同期龄的出血,血窦内有凝固和半凝固的血块,有的呈层状附着在窦壁上,并呈不同程度的机化、钙化甚至骨化。由于反复出血,病灶周围的脑组织可见含铁血黄素沉着和染色。出血腔再内皮化及新生血管和肉芽组织的形成,可能为海绵状血管瘤增大的原因^[38, 45]。

【临床】

海绵状血管瘤约占颅内脑血管病的 1% 和脑血管畸形的 15%。可见于任何年龄组,但以 20~40 岁最为常见。男女发病率无差异。颅内脑外海绵状血管瘤以中年女性为多见。常见症状为抽搐、头痛和局灶性神经功能障碍,有随病程延长逐渐加重的趋势^[46]。

【影像学】

(一) 平片 海绵状血管瘤生长缓慢,当发生钙化时可见斑点状致密影。位于脑外时可引起邻近骨质破坏,位于脑深部引起脑积水时可有颅内高压之平片表现。

(二) 血管造影 一般无异常发现,如伴有出血或病灶较大时,可表现为无血管的占位病变,邻近动脉和静脉可见移位,或者在毛细血管晚期及静脉早期可见微弱的血管染色^[47]。

(三) CT 脑内海绵状血管瘤 CT 平扫常呈边缘清楚的圆形、类圆形略高密度病灶,密度可均匀一致,但以不均匀性多见,约 33% 以上的病灶伴发钙化,其程度可轻重不等,多表现为斑点状(图 13-18),严重者可全部钙化形成“脑石”(图 13-19)。部分病灶内可见低密度,可能为陈旧性出血或囊变有关。海绵状血管瘤一般不形成占位效应或仅有轻度占位表现,

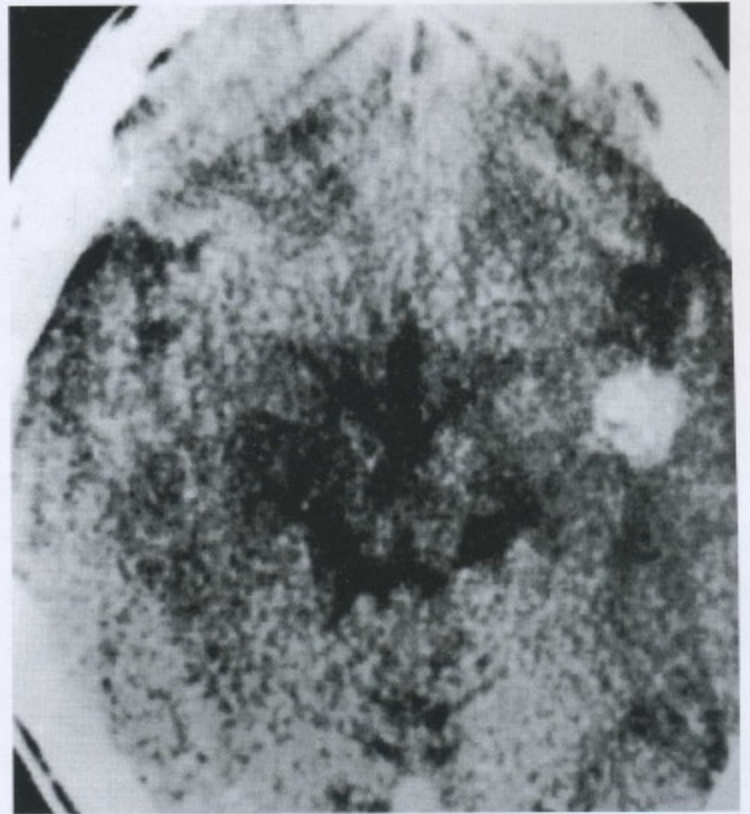


图 13-18 海绵型畸形

CT 平扫显示左颞叶一类圆形高密度灶,边缘清晰,其内可见点状钙化。

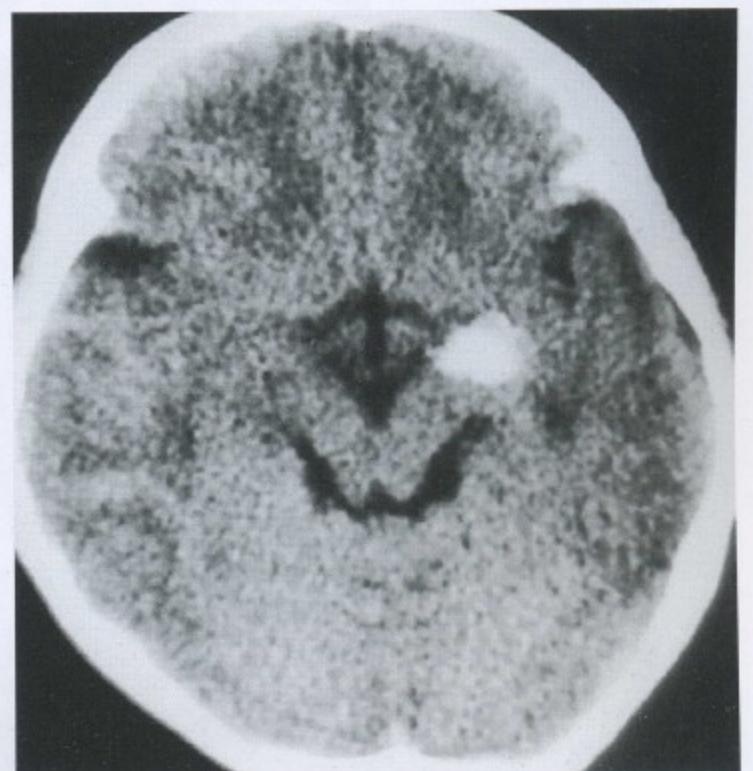


图 13-19 海绵型畸形

CT 平扫显示左颞叶内侧处团块状钙化。

病灶周围多无水肿表现,但个别可见有明显水肿和占位效应者,这主要取决于病灶的大小和部位。注射造影剂增强后病灶的强化程度轻重不一,可表现为不增强、轻度增强或明显强化,强化的程度主要与病灶内血栓形成情况和钙化程度有关,血栓形成少、钙化程度轻则强化明显;血栓形成多、钙化程度重则强化不明显(图 13-20)。病灶周缘的胶质增生部分于增强后可呈相对低密度^[38, 48]。当海绵状血管瘤合并出血时,病灶可短时间内增大,表现出明显占位效应。病灶内新鲜出血表现为均匀一致的高密度,常占据病灶的一部分或全部(图 13-21),出血量多时,病灶可被血肿完全破坏,并可破入病灶周围脑实质内和蛛网膜下腔。随着时间的推移,出血灶密度逐渐减低,全部或大部分为陈旧性血肿占据的病灶可形成囊性低密度灶,而无海绵状血管瘤的表现。反复出血的海绵状血管瘤 CT 随访可有增大的趋势。

脑内海绵状血管瘤可伴发其他类型的脑血管畸形,以伴发毛细血管扩张症最常见,甚至海绵状血管瘤内就有毛细血管扩张症的成分,但难以被 CT 所辨别,仅能依靠病理确立诊断。

脑外海绵状血管瘤多见于颅中窝,亦可见于其他部位。平扫多呈均匀高密度,增强后多呈明显强化(图 13-22)。邻近骨质可有破坏性改变。与脑内海绵状血管瘤相比,钙化和出血不如前者多见。

(四) MRI

伴亚急性或(和)慢性血液渗出(非引起症状的急性出血)为脑内海绵状血管瘤的重要特征,此特征为造成典型 MRI 表现的原因。在 T_1 WI 和 T_2 WI 上,病灶信号不均匀,常含有多少不一、散在点状或小片高铁血红蛋白造成的高信号区;有时所含之含铁血黄素较多,则低信号较大;病灶周边一般都围以一圈含铁血黄素造成的低信号带,此低信号带以对磁化率效应较敏感的成像程序的 T_2 WI 或 T_2^* WI 最为明显;往往不伴灶周水肿和占位效应不甚明显;注射造影剂后病灶常呈均匀或不均匀性增强^[49~51](图 13-23)。病灶内不同期龄出血所致病灶中央部分高低混杂信号排列如“爆米花状”,颇具特征性(图 13-24)。根据上述表现,一般不致误为其他疾病。

脑外海绵状血管瘤除具有脑内海绵状血管瘤的网格状或“爆玉米花”样等表现外,在 T_1 WI 上可呈均匀性稍低或等信号, T_2 WI 上可呈明显高信号,增强后可呈明显均匀性强化。

【诊断和鉴别诊断】

海绵状血管瘤 CT 平扫表现为圆形或类圆形稍高密度灶,内常有钙化,灶周无水肿,无或仅有轻微占位效应。MRI 典型表现为网格状或“爆玉米花”样高低混杂信号灶,灶周有低信号环等。注射造影剂后 CT 和 MRI 均常增强。一般常能作出诊断。

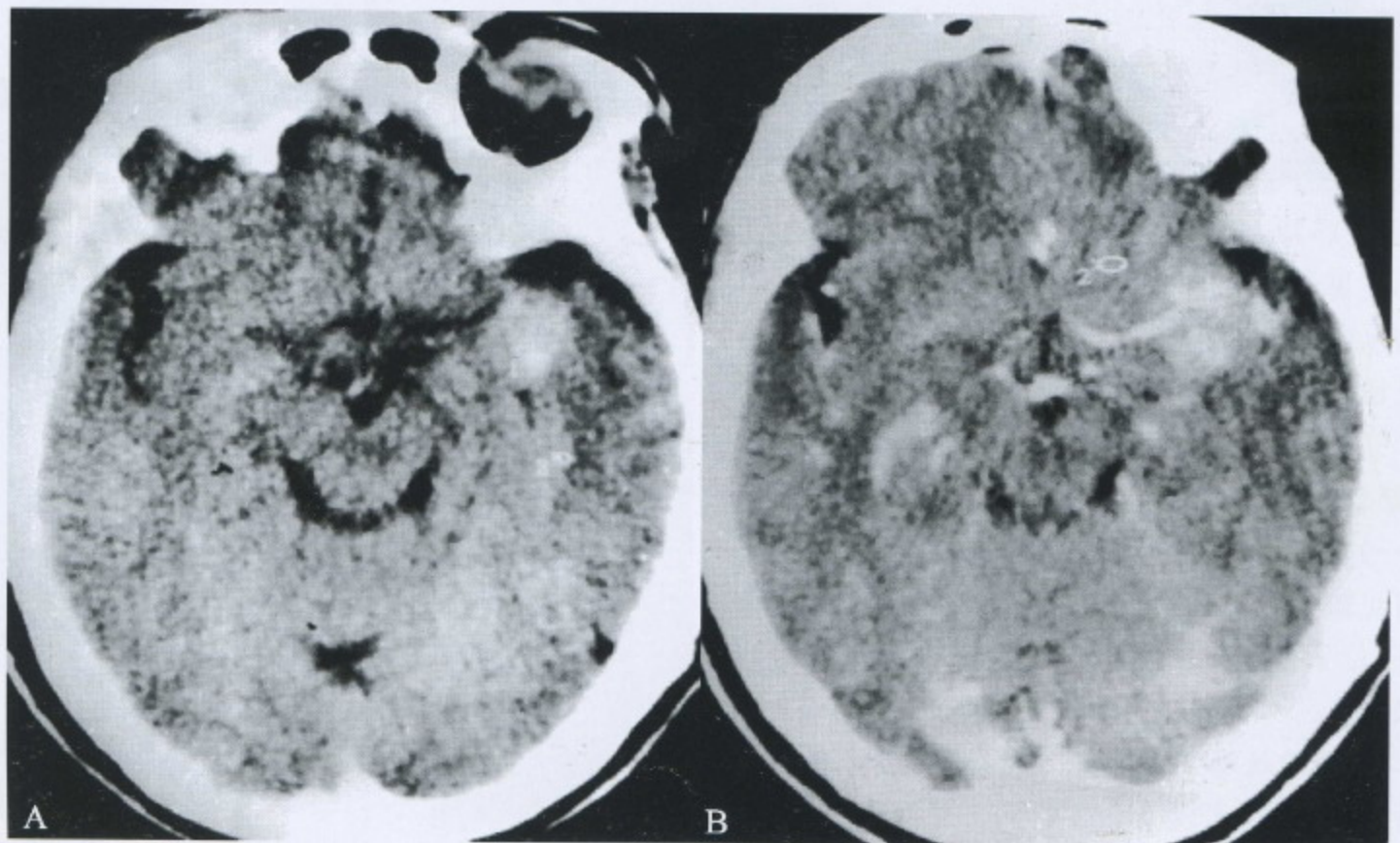


图 13-20 海绵型畸形

A. CT 平扫显示左额叶前部一类圆形略高密度灶。B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈轻度强化。

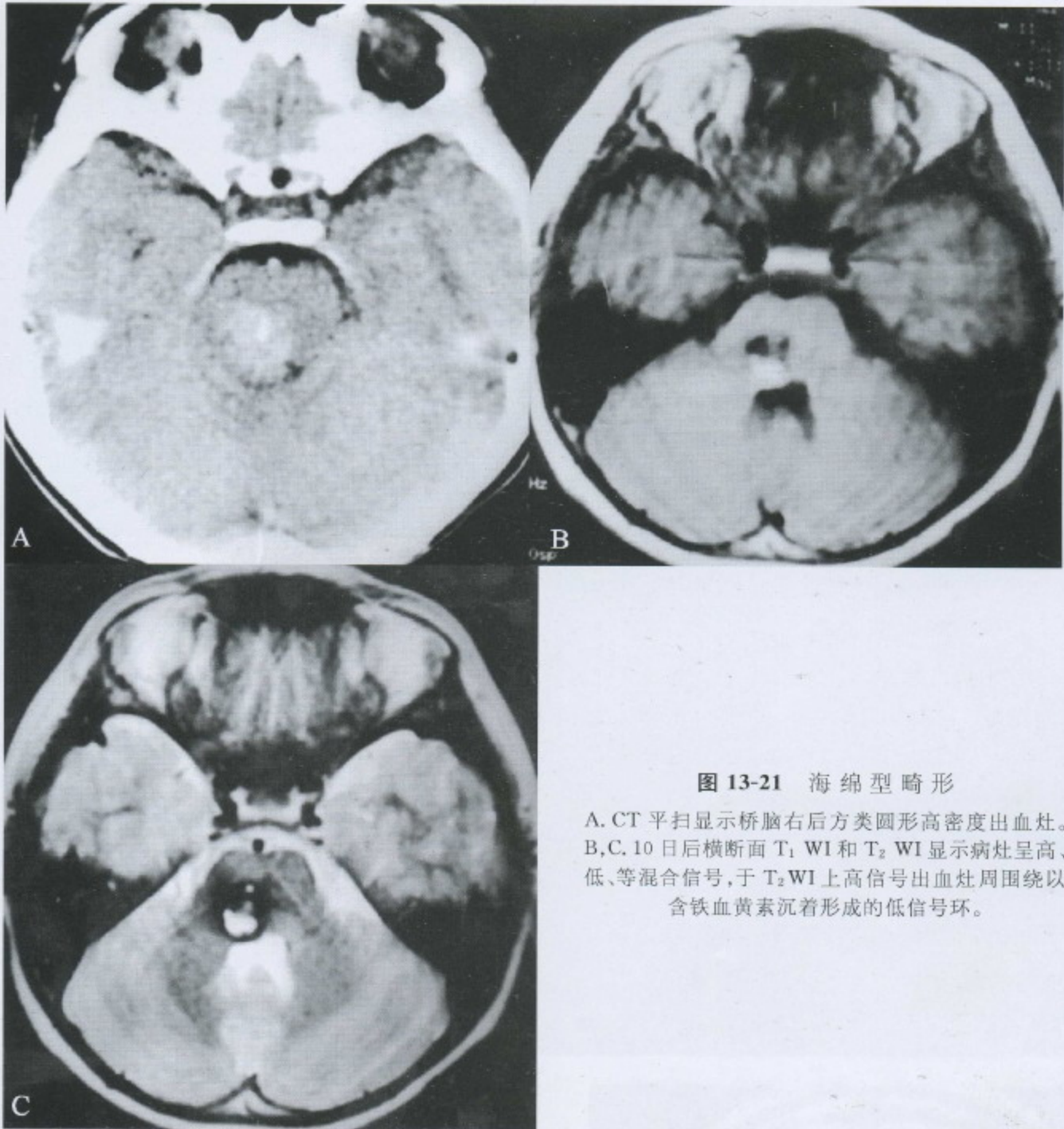


图 13-21 海绵型畸形

A. CT 平扫显示桥脑右后方类圆形高密度出血灶。
B, C. 10 日后横断面 T₁ WI 和 T₂ WI 显示病灶呈高、低、等混合信号, 于 T₂ WI 上高信号出血灶周围绕以含铁血黄素沉着形成的低信号环。

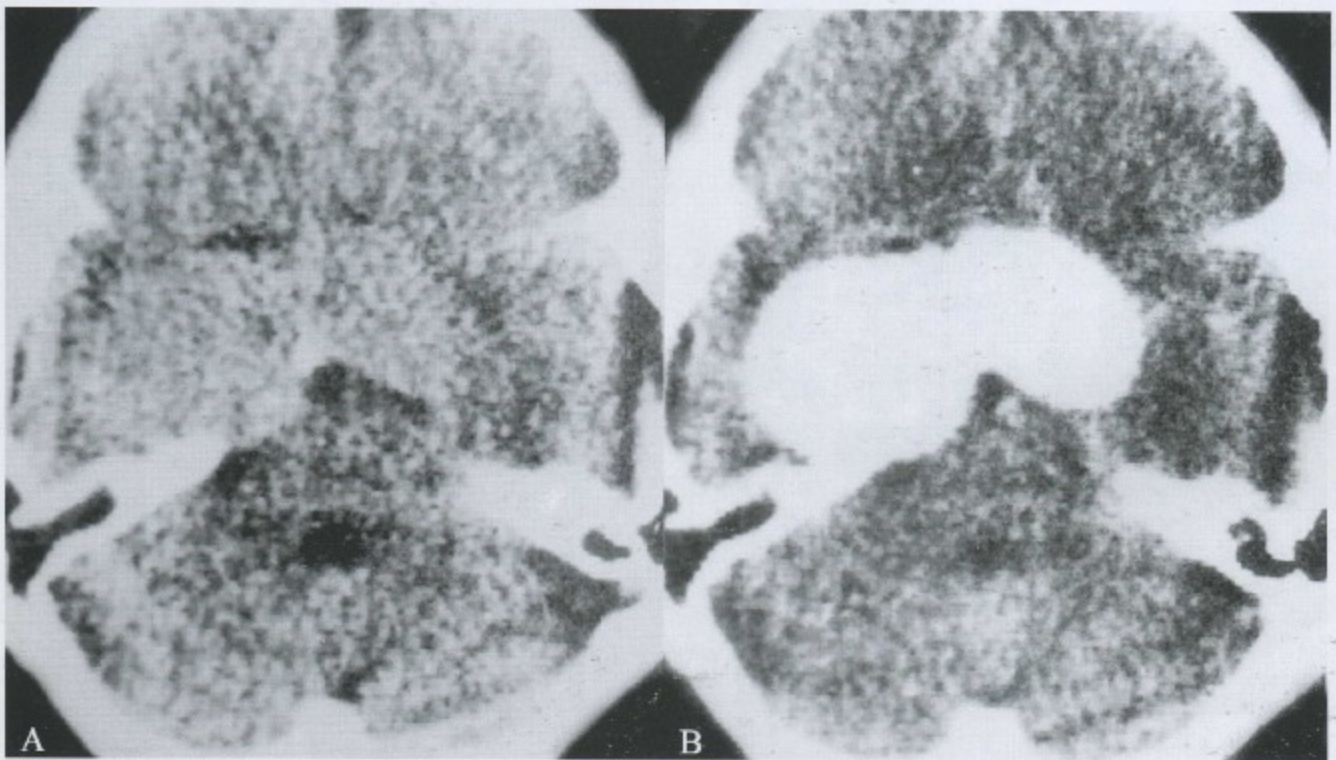


图 13-22 海绵型畸形

A. CT 平扫显示右侧颅中窝涉及鞍上池一哑铃状略高密度影。B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈明显均匀性强化。

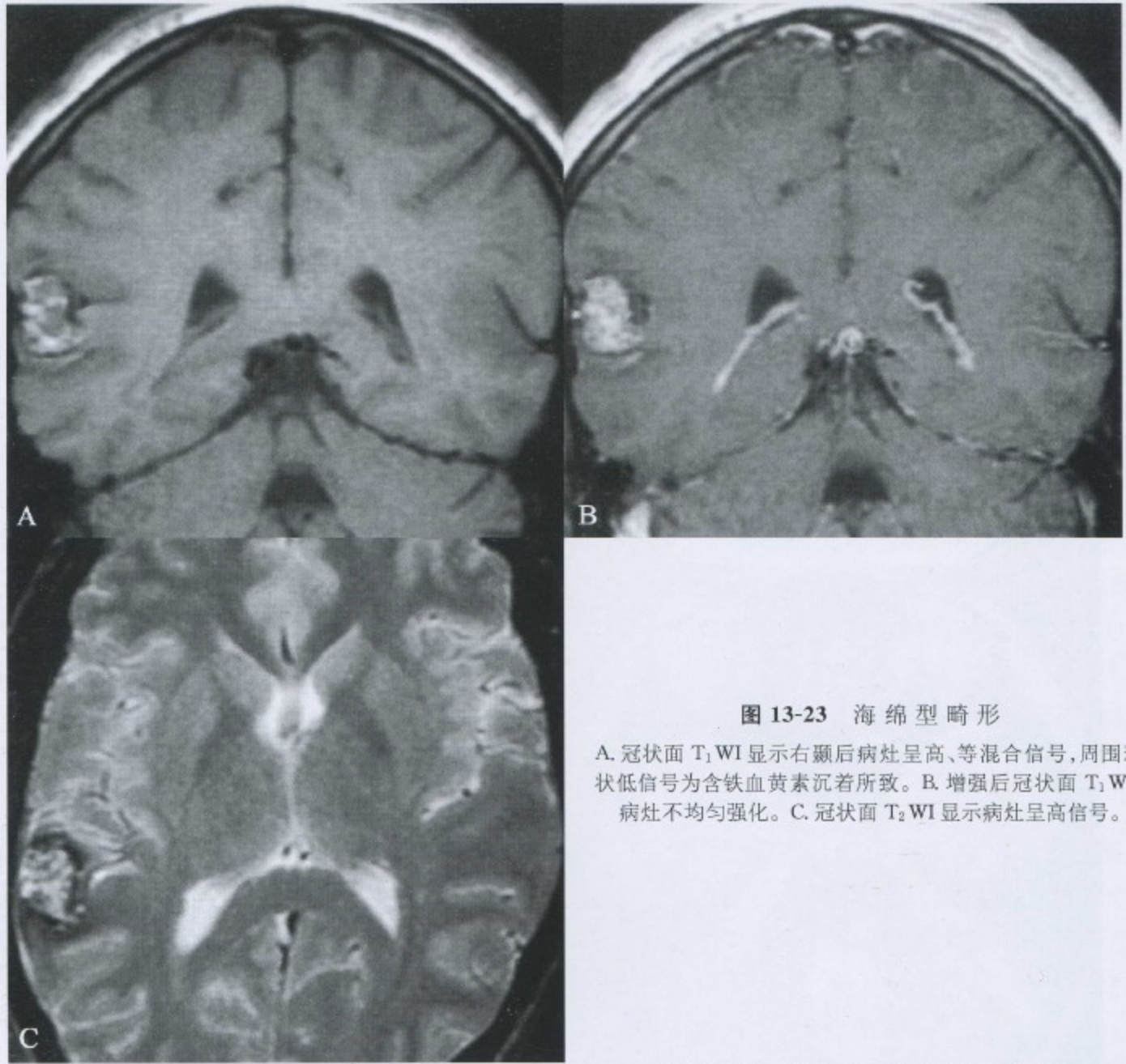


图 13-23 海绵型畸形

A. 冠状面 T₁WI 显示右颞后病灶呈高、等混合信号,周围环状低信号为含铁血黄素沉着所致。B. 增强后冠状面 T₁WI, 病灶不均匀强化。C. 冠状面 T₂WI 显示病灶呈高信号。

在鉴别诊断方面需与脑膜瘤和伴有出血的肿瘤鉴别。脑膜瘤 CT 平扫密度一般高于海绵状血管瘤,常有明显占位效应和瘤周水肿,可资鉴别。肿瘤出血常有瘤周水肿,常有明显占位效应,出血灶周围多无由含铁血黄素沉着所形成的低信号环,增强后可见肿瘤组织呈不规则团块状或环状强化,而不同于海绵状血管瘤。

海绵窦动静脉瘘

【病理】

海绵窦动静脉瘘可分外伤性和自发性两类,前者见于头颅外伤,尤其是伴有颅底骨折之后,引起颈内动脉及其分支破裂所致;后者常见的病因是海绵窦内的颈内动脉及其分支的管壁存在先天性缺陷、动脉瘤、动脉炎或海绵窦区的硬脑膜动静脉畸形等病变^[14, 52],造成血管壁薄弱或损害、破裂,动脉血直接流入海绵窦,引起海绵窦内压增高,导致眼静脉等



图 13-24 海绵型畸形

横断面 T₂WI 显示右额顶区低、高混合信号灶,灶中心高信号呈“爆玉米花”样代表出血,周围环状低信号为含铁血黄素沉着所致。

属支回流受阻、扩张。

【临床】

临床主要表现为搏动性突眼、眼结膜充血与水肿、眼球运动障碍、视力损害、头痛、颅内出血、鼻出血和颅内杂音等。

【影像学】

(一) 平片 对外伤性动静脉瘘的诊断有一定的帮助,可发现颅底有无骨折、确定骨折的部位和类型。

(二) 血管造影 表现为造影剂自颈内动脉溢入海绵窦,致海绵窦早期充盈,与海绵窦相连的眼上静脉、岩下窦等海绵窦属支早显并扩张(图 13-25)。盗血量多时可导致同侧颈内动脉的远侧分支充盈不良^[53]。

(三) CT 平扫表现为病侧海绵窦增宽扩大、

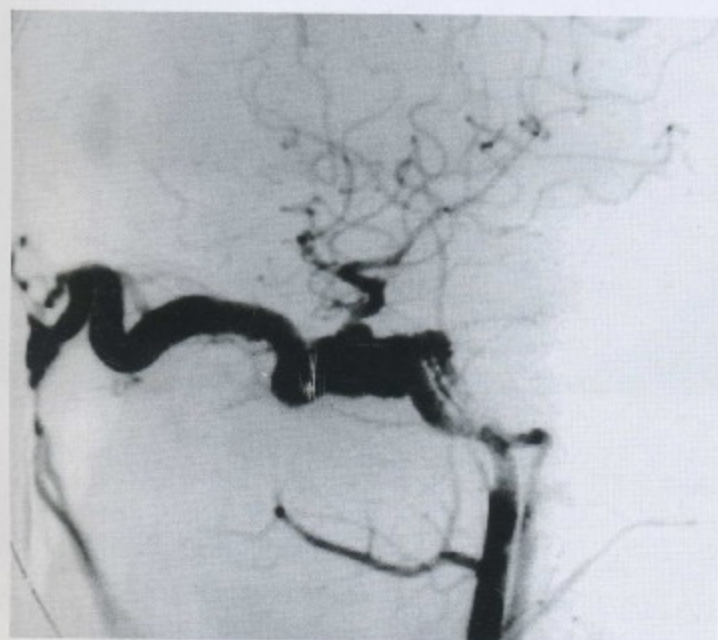


图 13-25 海绵窦动静脉瘘

脑血管造影动脉期侧位片显示造影剂溢入海绵窦,同侧眼上静脉增粗、扩张。

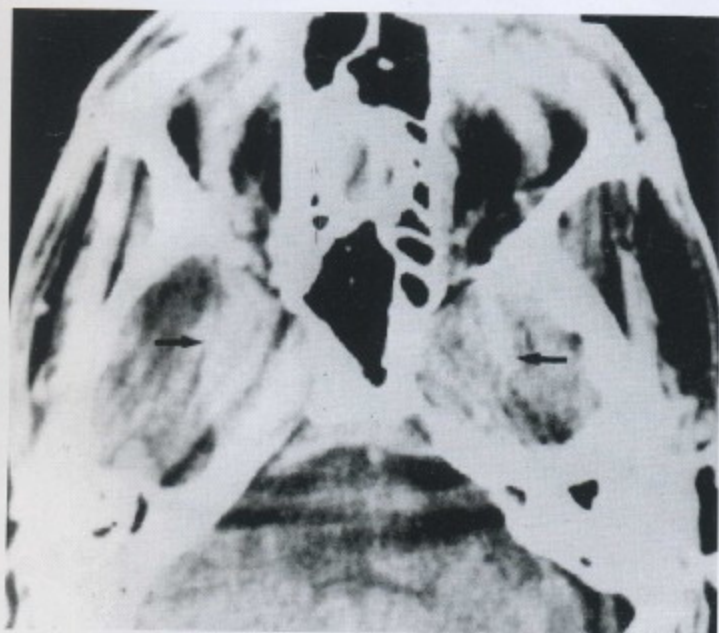


图 13-26 海绵窦动静脉瘘

CT 增强后扫描显示两侧海绵窦较正常扩大,密度增高,两侧眼上静脉增粗(箭)。

密度增高,部分对侧海绵窦亦可见有不同程度的扩大,可能是通过海绵窦间交通分流而致。由于海绵窦内压力增高,静脉回流受阻,常导致患侧眼球突出,眼外肌肿胀增粗,眼上静脉扩张、迂曲;增强扫描患侧海绵窦明显比对侧强化、增宽、扩大,眼上静脉表现得更加明显(图 13-26)。

(四) MRI 可见患侧海绵窦扩大,眼上静脉增粗^[54],因流空现象在 T₁ WI 和 T₂ WI 上均呈低或无信号区(图 13-27),MRI 同时还可显示海绵窦有无血栓形成,血栓形成后在 T₁ W 和 T₂ W 图像上均呈高信号,对判断预后有一定意义。



图 13-27 海绵窦动静脉瘘

横断面 T₁ WI 显示两侧海绵窦扩大呈低信号(箭)。

硬脑膜动静脉畸形

【病理】

硬脑膜动静脉畸形(硬膜动静脉瘘)是由增粗的供血动脉和扩张的引流静脉在静脉窦壁构成的异常血管网,在动静脉之间存在很多微小动静脉瘘,而很少有脑实质型 AVM 那样的瘤巢存在。静脉窦常有狭窄和阻塞改变。颅底静脉窦为硬脑膜动静脉畸形的常见受累部位,其中以横窦和乙状窦最常见,次为海绵窦。发生于上矢状窦和直窦者比较少^[54]。供血动脉因硬脑膜动静脉畸形的部位不同而异,最常见者为脑膜动脉,亦可为枕动脉、耳后动脉及椎动脉。根据硬脑膜动静脉畸形的引流方向,一般分为以下五型。I型:硬脑膜动静脉瘘按正常流向,顺行流入静脉窦或脑膜静脉;II型:硬脑膜动静脉瘘先汇入静脉窦

后,又返流入邻近的静脉窦或皮质静脉;Ⅲ型:硬脑膜动静脉瘘直接引流入皮质静脉或不扩张的静脉;Ⅳ型:硬脑膜动静脉瘘引流入扩张的皮质静脉,其直径超过 5 mm 或达引流静脉直径的 3 倍以上;Ⅴ型:硬脑膜动静脉瘘引流至脊髓髓周静脉^[14, 55]。

硬脑膜动静脉畸形先天性者少见,绝大多数为获得性血管畸形,常在静脉窦血栓形成或阻塞的基础上形成,推测可能与静脉窦随后的再通或小动脉静脉窦形成直接交通及微瘘形成有关。

【临床】

硬脑膜动静脉畸形约占颅内动静脉畸形的 10%~15%,其临床症状与病变的部位、供血动脉的来源和静脉的引流方向有关。累及横窦和乙状窦者,常见症状可有头痛、颅内杂音和搏动性耳鸣;发生于海绵窦者前详。皮质静脉引流的病人可有脑缺血、梗死及出血表现。

【影像学】

(一) 平片 对硬膜血管畸形有一定的帮助,部分可见:①颅板血管压迹增粗增多,多为扩张的硬脑膜血管所致,表现为弧条状异常血管压迹影。颅板穿通支增多增粗,表现为小圆形边界清楚、锐利的透光区。②颅板增厚,畸形血管多而广泛时可导致弥漫性颅板增厚。③棘孔扩大。

(二) 血管造影 供血动脉可为单根或多根,以脑膜中动脉为常见,亦可为枕动脉或椎动脉分支。静脉窦可见狭窄或阻塞。部分病例可见皮质静脉逆流及扩张(图 13-28)。



图 13-28 硬脑膜动静脉畸形

脑血管造影动脉期侧位片显示枕部一团畸形血管(粗箭),由脑膜中动脉供血(细箭)。

(三) CT 平扫常无异常。增强 CT 扫描部分可见硬膜强化、硬膜窦扩大及扩张的引流静脉(图 13-29)。当脑静脉压力升高和回流受阻时,可引起脑水肿或静脉性脑梗死,严重者可导致脑出血。

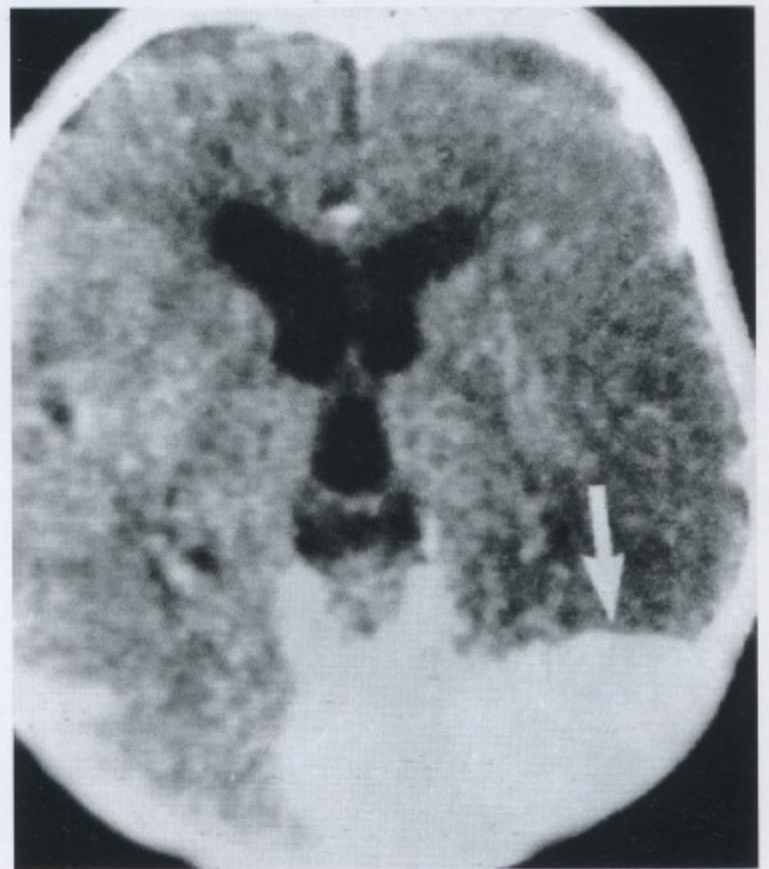


图 13-29 硬脑膜动静脉畸形

增强后 CT 扫描显示左横窦区(箭)及四叠体区造影剂增强影。

(四) MRI 扩张的皮质静脉在 T₁ WI 和 T₂ WI 均呈流空的低信号影,病变静脉窦可见狭窄或阻塞,供血动脉一般难以显示。部分可无异常发现。当出现并发症如静脉性脑水肿、脑梗死时, T₁ WI 呈低信号, T₂ WI 呈高信号。部分可见脑出血表现^[54, 56]。

软脑膜动静脉瘘

【病理】

软脑膜动静脉瘘可位于软脑膜的任何部位,亦可合并有脑实质型动静脉畸形。供血动脉可来自颈内动脉系统或椎基底动脉系统,常通过以下两种方式和引流静脉相通:①供血动脉直接瘘入引流静脉;②供血动脉和引流静脉间存在由其分支构成的丛状血管网^[57, 58]。

【临床】

软脑膜动静脉瘘为比较少见的先天性脑血管畸形,占脑动静脉分流性血管畸形的 2%~3%。以儿童多见,半数以上有充血性心力衰竭。其他较常见

的症状有颅内出血,局灶性神经功能障碍、脑积水、抽搐等。

【影像学】

(一) 血管造影 仍是目前诊断软脑膜动静脉瘘的最可靠方法,动脉期可见供血动脉增粗,引流静脉扩张、迂曲、早显,动静脉间无 AVM 巢,动脉直接流入引流静脉。

(二) CT 平扫常无异常,增强后 CT 扫描可显示增粗、强化的供血动脉和引流静脉。

(三) MRI T_1 WI 和 T_2 WI 显示增粗的供血动脉和引流静脉均呈流空的低信号,难以显示瘘口的位置。

Galen 动静脉畸形

【病理】

Galen 动静脉畸形又称 Galen 静脉瘤或 Galen 动静脉瘘。该动静脉畸形是由于动-静脉短路和 Galen 静脉的前身前脑中静脉发育异常所致,大量血流进入 Galen 静脉(大脑大静脉),造成该静脉呈“动脉瘤”样扩张,其直径常达 3 cm 以上。这些短路血管多来源于颈内动脉系统或椎基底动脉系统。依据动静脉分流的情况可分为以下四个基本亚型。I 型:一支或多支供血动脉直接流入扩大的 Galen 静脉,该型最常见的供血动脉为脉络膜动脉,病灶完全位于脑实质之外;II 型:丘脑穿动脉和 Galen 静脉

瘘;III 型:即 I 型和 II 型的混合型;IV 型:脑实质型 AVM 由大脑大静脉引流,AVM 多位于丘脑和中脑处^[59~62]。巨大的 Galen 静脉瘤常压迫中脑,造成中脑导水管狭窄、闭塞,引起梗阻性脑积水。

【临床】

Galen 静脉畸形比较少见,约占颅内血管畸形的 5%。第 III 型发病年龄早,可于生后就出现症状,如充血性心力衰竭、脑积水所导致的巨颅和颅内高压表现;其他各型发病年龄多晚于第 III 型,可表现有发育延迟、视力障碍、颅内杂音和脑出血等。

【影像学】

(一) 平片 可表现为巨颅及颅内高压征象。

(二) 血管造影 可见大脑大静脉明显扩张呈球形,同时可见颈内动脉或椎动脉的分支,如脉络膜前或后动脉、丘脑穿动脉、大脑前动脉分支,可直接与 Galen 静脉短路。硬脑膜窦如下矢状窦或直窦扩张。

(三) CT 平扫显示在三脑室后方四叠体池内境界清楚的圆形或三角形略高或高密度区,密度均匀,病灶边缘可有钙化,如供血动脉粗大,亦可为平扫发现。由于 Galen 静脉瘤压迫中脑导水管,常引起严重的梗阻性脑积水,三脑室和侧脑室多明显扩大,脑脊液自室管膜外渗形成间质性脑水肿。增强扫描病灶呈边缘清楚的均一性明显强化(图 13-30),有时可显示多支扭曲增粗的供血动脉和引流静脉,由 AVM 所致者还可同时显示 AVM 的部位和范围^[63, 64]。

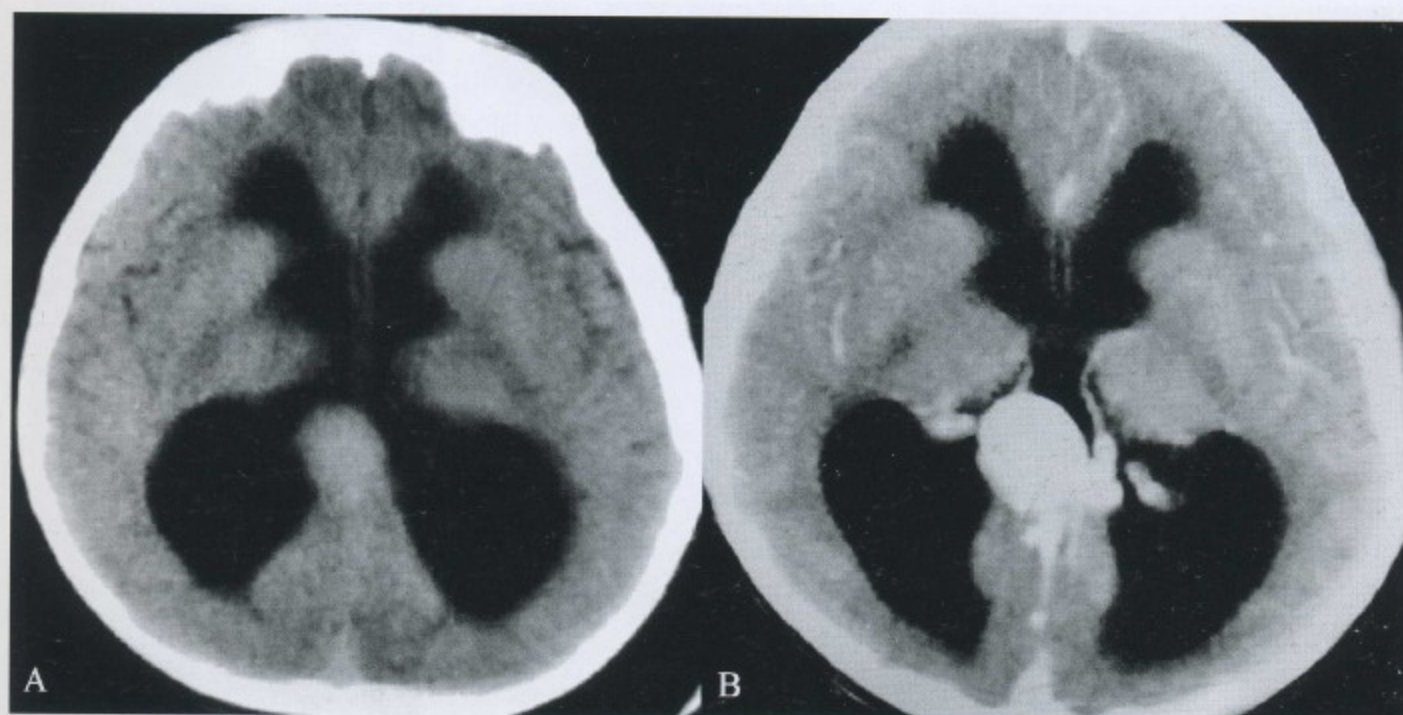


图 13-30 Galen 动静脉畸形

A. CT 平扫显示四叠体池区类圆形稍高密度影,边界清楚。B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈明显均匀性强化。

(四) MRI 表现为三脑室后方境界清楚的圆形或三角形的异常信号灶,由于其内血液呈湍流和淤滞,常导致在 T_1 WI 和 T_2 WI 上信号呈不均匀性,其中血流较快的部分表现为呈“流空现象”的低或无信号;湍流和血液淤滞部分在 T_1 WI 上表现为低信号或等信号,而在 T_2 WI 上表现为稍高信号;附壁血栓在 T_1 WI 和 T_2 WI 上均表现为高信号(图 13-31)。粗大的供血动脉和引流静脉因血流快在

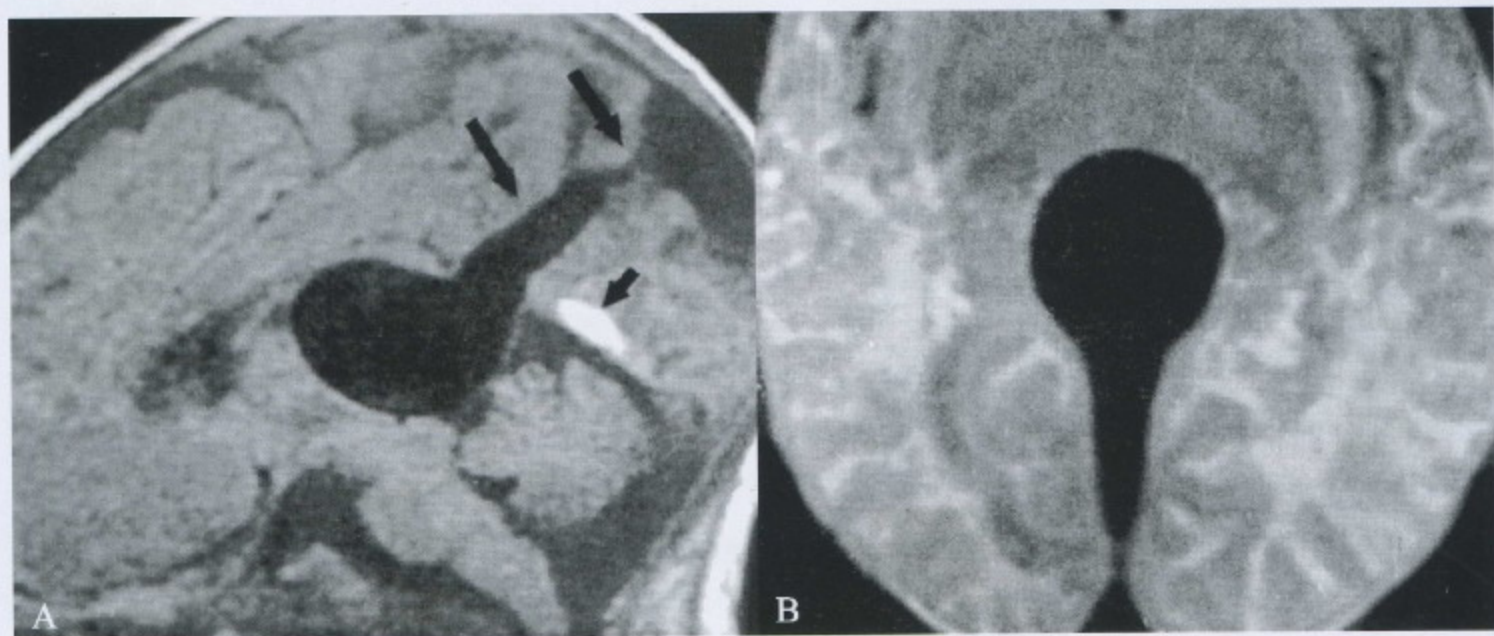


图 13-31 Galen 动静脉畸形

矢状面 T_1 WI(A)和横断面 T_2 WI(B)显示四叠体池区类圆形低信号影,向后流入扩张的镰窦(长箭)。矢状面 T_1 WI 显示直窦内血栓影,呈高信号(短箭)。

混合型血管畸形

混合型血管畸形是指畸形血管成分中含有一种以上的病理血管组织成分^[11, 66-68]。畸形血管成分相混合的方式常见有以下三种。①静脉型畸形+海绵型畸形,静脉型畸形常位于海绵型畸形旁(图 13-32, 图 13-33),临床多以海绵型畸形的症状就诊;②海绵型畸形+动静脉畸形或毛细血管畸形,临床和影像学表现以海绵型畸形为主或与海绵型畸形难以区分;③动静脉畸形+静脉型畸形,临床症状和影像学表现主要为动静脉畸形的表现。

血管瘤

中枢神经系统血管瘤比较罕见,目前文献报道也仅有几例。有的作者称其为真性血管瘤、增生性血管瘤或毛细血管瘤^[1, 69, 70],以区别血管瘤的另一个类型——海绵状血管瘤。血管瘤一般经过血管内

T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈低或无信号^[65]。

【诊断和鉴别诊断】

Galen 动静脉畸形 CT 表现较典型,根据其部位、形态、增强前后表现较易诊断。病灶很大时,须与脑膜瘤鉴别,必要行脑血管造影鉴别。MRI 可显示病灶大小,而且在一定程度上可反映其内部的血流和血栓情况,则有助于诊断和鉴别诊断。

皮细胞的迅速生长期、稳定期或静止期后,有一个自发的退化过程。血管瘤可发生于脑、脊髓和软脑膜,但以后者多见。血管瘤外观呈暗红色肿块,外可包以致密结缔组织形成的包膜。组织病理学可见由一团紧密结合在一起的成熟毛细血管构成。毛细血管壁有平滑肌,内衬扁平上皮,间有少量结缔组织^[71]。

【影像学】

(一) 血管造影 供血动脉为单根或多根,引流静脉增粗早显。毛细血管期肿瘤呈浓密染色。

(二) CT 平扫呈圆形或类圆形、边界清楚的高密度病灶。病灶密度一般多均匀一致,不伴有瘤内钙化,可有占位效应。增强 CT 扫描血管瘤呈明显均匀强化。

(三) MRI T_1 WI 多呈等信号, T_2 WI 呈高信号。增强后呈均匀性强化。瘤周常无水肿表现。

Willing 等^[60]曾报道 1 例起源于硬脑膜的血管瘤, T_1 WI 与脑灰质呈等信号, T_2 WI 呈高信号,近似脑脊液信号,增强后呈明显强化。病灶与脑实质间可见线条状流空的血管。血管瘤与脑膜瘤的区别

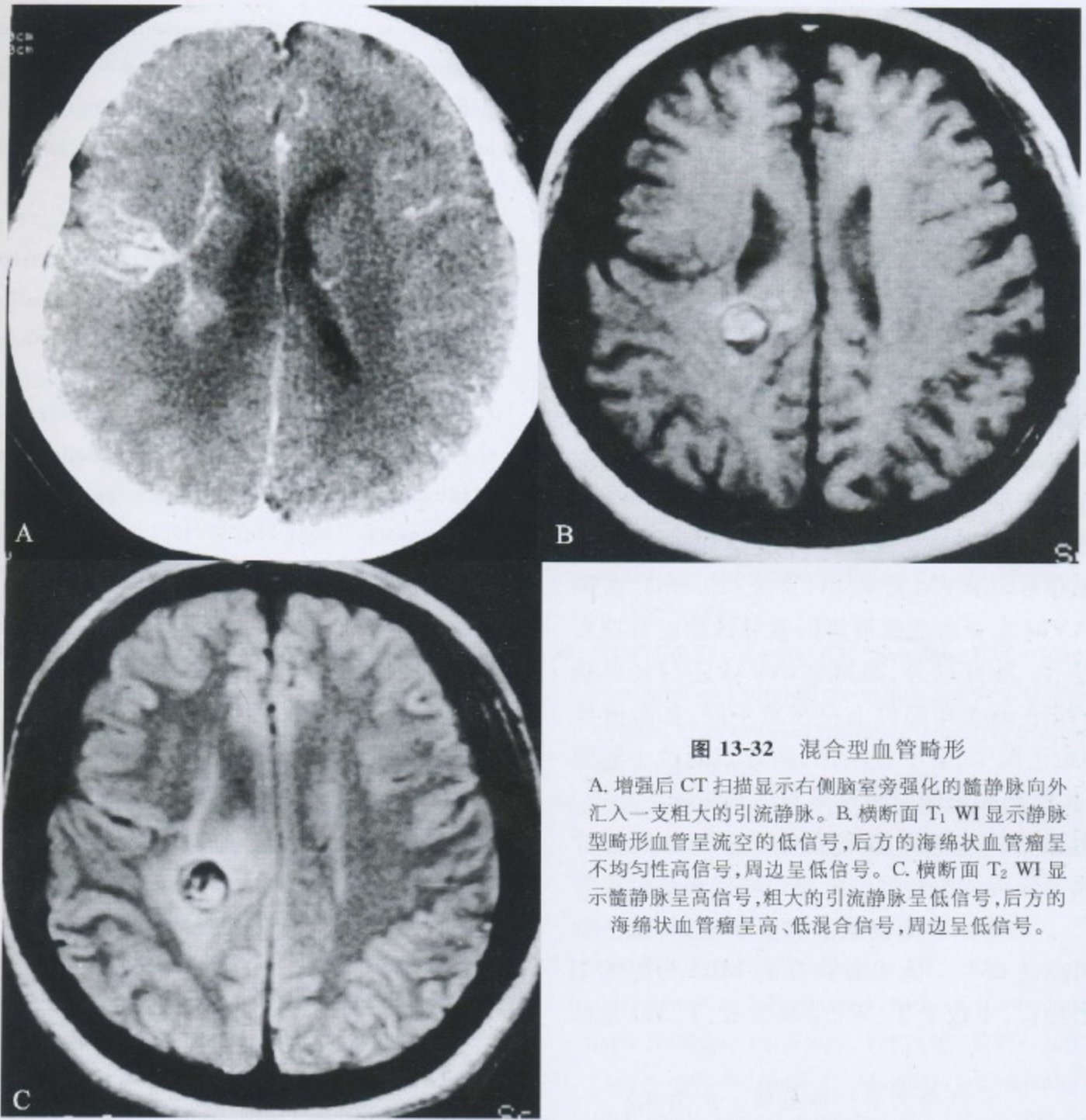


图 13-32 混合型血管畸形

A. 增强后 CT 扫描显示右侧脑室旁强化的髓静脉向外汇入一支粗大的引流静脉。B. 横断面 T₁ WI 显示静脉型畸形血管呈流空的低信号, 后方的海绵状血管瘤呈不均匀性高信号, 周边呈低信号。C. 横断面 T₂ WI 显示髓静脉呈高信号, 粗大的引流静脉呈低信号, 后方的海绵状血管瘤呈高、低混合信号, 周边呈低信号。

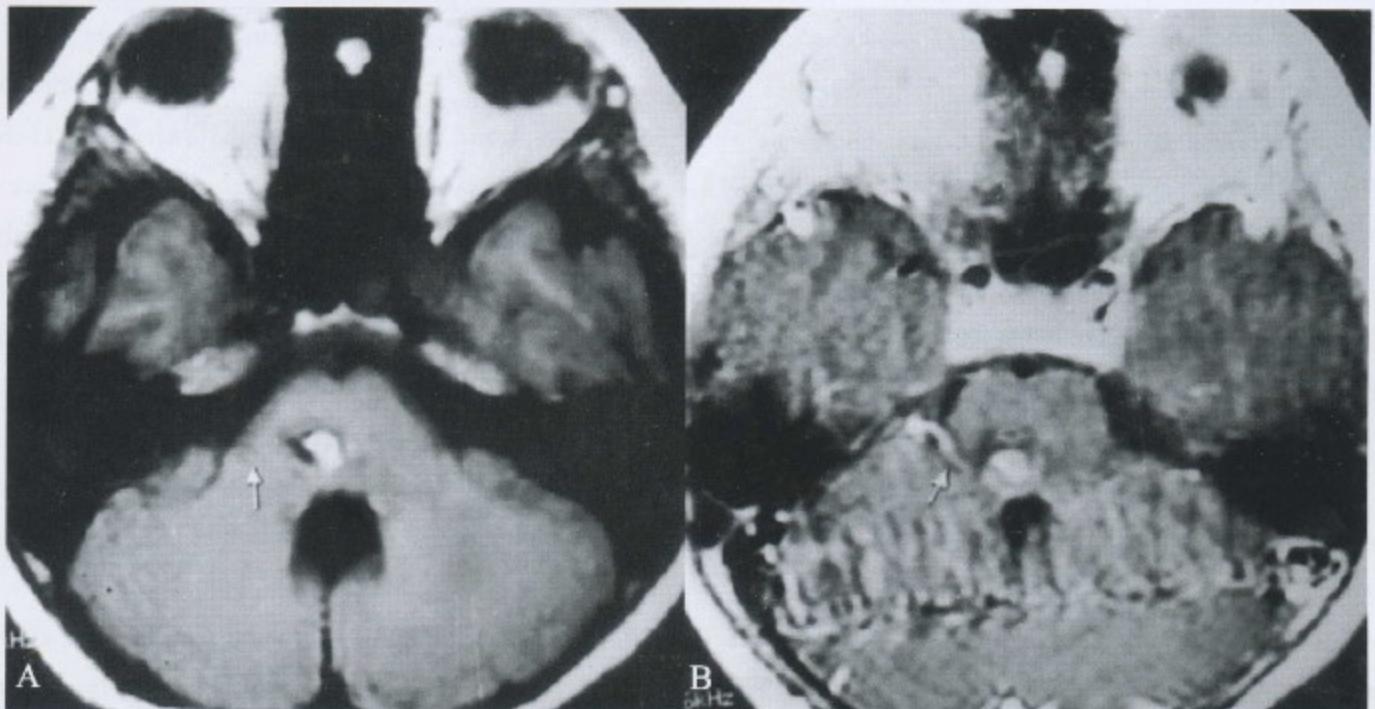


图 13-33 混合型血管畸形

A. 横断面 T₁ WI 显示脑桥内海绵型畸形呈高信号, 边缘呈低信号, 其右侧可见一条状低信号(箭)。
B. 增强后横断面 T₁ WI 条状低信号明显强化(箭), 代表静脉型畸形血管, 海绵型畸形也强化。

之处为前者在 T₂ WI 呈高信号。

隐匿性血管畸形

隐匿性血管畸形是指血管造影未能显示的血管畸形,包括海绵型畸形,隐匿性动静脉畸形(AVM伴完全性血栓形成),毛细血管扩张症(伴有或不伴有血栓形成及出血改变),静脉发育畸形(静脉血管瘤),混合型隐性血管畸形及放射诱导性血管畸形。这些隐匿性血管畸形中,一部分的病理、临床和影像学表现见上述,本节仅对隐匿性动静脉畸形和放射诱导性血管畸形作简要叙述。

隐匿性动静脉畸形(AVM)常指血栓形成性AVM,但亦可因AVM灶较小(直径<2 cm),血肿压迫和AVM本身血流缓慢等因素导致脑血管造影时难以显示。除此以外,隐匿性AVM还与经典脑实质AVM在形态和部位上存在着不同,如隐匿性AVM多位于脑干,常不呈楔形,病灶表面位于脑膜者少见,其形态和影像学表现可与海绵型畸形相似。

放射诱导性血管畸形常发生于脑部放射治疗后。病理特征为从小血管扩张到成熟的海绵型血管畸形^[72, 73]。临床除有原发脑部病变表现外,发生脑出血者可高达25%。大多数病灶的MRI与海绵型血管畸形相似,少数于T₁ WI呈高信号,T₂ WI呈低信号。

(李文华 陈星荣 沈天真)

参考文献

1. Chaloupka JC, Huddle DC. Classification of vascular malformations of the central nervous system. *Neuroimaging Clin North Am*, 1998; 8:295~321
2. Reinhoff WF Jr. Congenital arteriovenous fistula, an embryological study, with the report of a case. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 1924; 35:271
3. Malan E. *Vascular Malformations (angiodyplasia)*. Milan: Carl Erba Foundation, 1974:15~16
4. Mulliken JB. Classification of vascular birthmarks. In: Mulliken JB, Young AE, ed, *Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations*. Philadelphia: WB Saunders, 1988:24~27
5. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg*, 1982; 69:348
6. Russell DS, Rubinstein LJ. *Pathology of Tumors of Nervous System*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1971:93~102
7. McCormic WF. The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. *J Neurosurg*, 1966; 24:807~816
8. McCormic WF, Nofzinger JD. "Cryptical" vascular malformations of the central nervous system. *J Neurosurg*, 1966; 24:965
9. McCormic WF, Hardman JM, Boulter TR. Vascular malformations ("angiomas") of the brain, with special reference to those occurring in the posterior fossa. *J Neurosurg*, 1968; 28:241~251
10. McCormic WF. Pathology of vascular malformations of the brain. In: Wilson CB, Stein BM, ed, *Intracranial Malformations*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984: 44~63
11. Awad IA, Robinson JR, Mohanty S, et al. Mixed vascular malformations of the brain: clinical and pathological considerations. *Neurosurg*, 1993; 33:179~188
12. Challa VR, Moody DM, Brown WR. Vascular malformations of the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1995; 54:609~621
13. Kalimo H, Kaste M, Haltia M. Vascular diseases. In: Graham DI, Lantos PL, ed. *Greenfield's Neuropathology*. vol 1. Sixth edition. London: Arnold, 1997:315~396
14. Ellison D, Love S, Chimelli L, et al. *Neuropathology*. London: Mosby, 1998:10.1~10.25
15. Marks MP, Lane B, Steinberg GK, et al. Intracranial aneurysms in cerebral arteriovenous malformations: evaluation and endovascular treatment. *Radiology*, 1992; 183:355~360
16. Salzman M, Scholtz H, Numaguchi Y. Multiple cerebral arteriovenous malformations: report of three cases and review of the literature. *Surg Neurol*, 1992; 38: 121~128
17. Willinky RA, Terbrugge K, Montanera W, et al. Microarteriovenous malformations of the brain: superselective angiography in diagnosis and treatment. *AJNR*, 1992; 12:325~330
18. Chin LS, Raffel C, Gonzalez-Gomez I, et al. Diffuse arteriovenous malformations: a clinic, radiological, and pathological discription. *Neurosurg*, 1992; 31:863~868
19. Miyasaka Y, Yada K, Ohwada T, et al. Pathophysiologic assessment of stagnating arteries after removal of

- arteriovenous malformations. *AJNR*, 1993; 14:15~18
20. Prayer L, Wimberger D, Kramer J, et al. MRI-a noninvasive tool for evaluating therapeutic embolization of cerebral arteriovenous malformations. *Eur Radiol*, 1991; 1:51~57
 21. Hoang TA, Hasso AN. Intracranial vascular malformations. *Neuroimaging Clin North Am*, 1994; 4:823~847
 22. Muller-Forell W, Valavanis A. How angioarchitecture of cerebral arteriovenous malformations should influence the therapeutic considerations. *Minim Invas Neurosurg*, 1995; 38:32~40
 23. Ebeling JD, Okazap J, Davis AK, et al. Thrombosed arteriovenous malformation. *J Neurol Neurosurg*, 1997; 26:605~610
 24. Marks MP, Lane B, Steinberg G, et al. Vascular characteristics of intracerebral arteriovenous malformations in patients with clinic steal. *AJNR*, 1991; 12:489~496
 25. Borden JA, Wu JK, Schucart WA, et al. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg*, 1995; 82:166~179
 26. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinic and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiol*, 1995; 194:671~680
 27. Wagner BJ, Richardson KJ, Moran AMM, et al. Intracranial vascular malformations. *Sem US, CT, MRI*, 1995; 16:253~268
 28. Kesava PP, Turski PA. Magnetic resonance angiography of vascular malformations. *Neuroimaging Clin North Am*, 1998; 8:349~370
 29. Enzmann D, Ross M, Marks M, et al. Blood flow in major cerebral arteries measured by phase-contrast cine MR. *AJNR*, 1994; 15:123~129
 30. Kesava P, Baker E, Mehta M, et al. Staging of arteriovenous malformations using three-dimensional time-of-flight MR angiography and volume-rendered displays of surface anatomy. *AJR*, 1996; 167:605~609
 31. Tampieri D, Leblanc R, Oleszek J, et al. Three-dimensional computed tomographic angiography of cerebral aneurysms. *Neurosurg*, 1995; 36:749~755
 32. Blatter DB, Parker DL, Ahn SS, et al. Cerebral MR angiography with multiple overlapping thin slab acquisition. *Radiology*, 1992; 183:379~389
 33. Marks MP, Pelc MJ, Ross MR, et al. Determination of cerebral blood flow with a phase-contrast cine MR imaging technique: evaluation of normal subjects and patients with arteriovenous malformation. *Radiol*, 1992; 182:467~476
 34. Huddle DC, Chaloupka JC, Sehgal V. Clinically aggressive diffuse capillary telangiectasia of the brain stem: a clinical radiologic-pathologic case study. *AJNR*, 1999; 20:1 674~1 677
 35. Barr RM, Dillon P, Wilson CB. Slow-flow vascular malformations of the pons: capillary telangiectasia. *AJNR*, 1996; 17:71~78
 36. Graber D, Delisle MB, Sevely A, et al. Multiple cerebral telangiectasia. A propose of an anatomia-radioclinic case. *J Radiol*, 1996; 24:984~986
 37. Kattapong VJ, Hart BL, Davis LE. Familial cerebral angiomas: clinic and radiologic study. *Neurog*, 1995; 45:492~497
 38. Tew JM Jr, Lewis AI, Reichert KW. Management strategies and surgical techniques for deep-seated supratentorial arteriovenous malformations. *Neurosurg*, 1995; 36:1 065~1 072
 39. Chang SD, Steinberg GK, Rosario M, et al. Mixed arteriovenous malformation and capillary telangiectasia: a rare subset of mixed vascular malformations (case report). *J Neurosurg*, 1997; 86:699~703
 40. Lee RR, Becher MW, Benson ML, et al. Brain capillary telangiectasia: MR imaging appearance and clinicopathologic findings. *Radiology*, 1997; 205:797~805
 41. Osterton B, Solymosi L. Magnetic angiography of cerebral developmental anomalies: its role in differential diagnosis. *Neuroradiol*, 1993; 35:97~104
 42. Truwit CL. Venous angioma of the brain: history, significance and imaging findings. *AJR*, 1992; 159:1 299~1 307
 43. Uchino A, Hasuo K, Matsumoto S, et al. Varix occurring with cerebral venous angioma: a case report and review of the literature. *Neuroradiol*, 1995; 37:29~31
 44. Wilms G, Demaerel P, Marchi G, et al. Gadolinium-enhanced MR imaging of cerebral venous angiomas with emphasis on their drainage. *J Comput Assist Tomogr*, 1991; 15:199~206
 45. Scott RM, Branes P, Kupski W, et al. Cavernous angiomas of the cerebral nervous system in children. *J Neurosurg*, 1992; 76:38~46
 46. Enjolras O, Boukobza M, Guichard JP, et al. Cervicofacial superficial venous malformations and developmental abnormalities of the cerebral venous system. *Ann Dermatol Venereol*, 1996; 123:235~239

47. Rapacki TFX, Brantley MJ, Furlow TW Jr, et al. Heterogeneity of the cerebral cavernous hemangiomas diagnosed by MR imaging. *J Comput Assist Tomogr*, 1990; 14:18~25
48. Aiba T, Tanaka R, Koike T, et al. Natural history of intracranial cavernous malformations. *J Neurosurg*, 1995; 83:56~59
49. Krief O, Sichez JP, Chedid G, et al. Extraaxial cavernous hemangioma with hemorrhage. *AJNR*, 1990; 12: 988~990
50. Katayama Y, Tsubokawa T, Miyazaki S, et al. Magnetic resonance imaging of cavernous sinus cavernous hemangioma. *Neuroradiol*, 1991; 33:118~122
51. Stea RA, Schicker L, King GA, et al. Stereotactic linear radiosurgery for cavernous angiomas. *Stereotact-Funct-Neurosurg*, 1996; 63:255~265
52. Phadke RV, Kumar S, Sawlani V, et al. Traumatic carotid cavernous fistula; anatomic and their treatment by detachable balloons. *Radiol*, 1998; 197:1~5
53. Hu WY, TerBrugge KG. The role of angiography in the evaluation of vascular and neoplastic disease in the external carotid artery circulation. *Neuroimaging Clin North Am*, 1996; 6:625~644
54. Osborn AG. Intracranial vascular malformations. In *Diagnostic Neuroradiology*. St Louis: Mosby-Year Book, 1994:284~329
55. Borden JA, Wu JK, Schucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous malformation for treatment. *J Neurosurg*, 1995; 82: 166~179
56. Willinsky RA, Lasjaunias P, Burrows P. Multiple cerebral arteriovenous malformations (AVMs): review of our experience from 203 patients with cerebral vascular lesions. *Neuroradiology*, 1990; 32:200~210
57. Nelson PK, Niimi Y, Lasjaunias P, et al. Endovascular embolization of congenital intracranial pial arteriovenous malformations. *Neuroimaging Clin North Am*, 1992; 2: 309~317
58. Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimaging Clin North Am*, 1996; 6:679~704
59. Burrows PE, Robertson RL, Barnes PD, et al. Angiography and the evaluation of the cerebrovascular disease in childhood. *Neuroimaging Clin North Am*, 1996; 6:561~588
60. Willing SJ, Faye-Petersen O, Aronin P, et al. Radiologic-pathologic correlation capillary hemangioma of the meninges. *AJNR*, 1993; 14:529~536
61. Horowitz MB, Jungreis CA, Quisling RG, et al. Vein of Galen aneurysms: a review and current perspective. *AJNR*, 1994; 15:1 486~1 496
62. Seidenwurm D, Berenstein A, Hyman A, et al. Vein of Galen malformation: correlation of clinical presentation, arteriography and MR imaging. *AJNR*, 1991; 12:347~354
63. Baenziger O, Martin E, Willi V, et al. Prenatal brain atrophy due to a giant vein of Galen malformation. *Neurosurg*, 1993; 35:105~106
64. Tanyu MO, Vinee P, Wakhloo AK, et al. A rare (arterio-) capillomedullary venous anomaly of the cerebellum. *Neuroradiology*, 1996; 38:91~95
65. Mullen S, Mojtahedi S, Johnson DL, et al. Cerebral venous malformation-arteriovenous malformation transition forms. *J Neurosurg*, 1996; 85:9~13
66. Rigmonti D, Johnson PC, Spetzler RF, et al. Cavernous malformations and capillary telangiectasia: a spectrum within a single pathology entity. *Neurosurgery*, 1991; 28:60~64
67. Dillon WP. Cryptic vascular malformation: controversies in terminology, diagnosis, pathophysiology, and treatment. *AJNR*, 1997; 18:1 839~1 846
68. McCormick PW, Spetzler RF, Johnson PC, et al. Cerebellar hemorrhage associated with capillary telangiectasia and venous angioma: a case report. *Surg Neurol*, 1993; 39:451~457
69. Chow L, Chow W, Fong DT. Epithelioid hemangioendothelioma of the brain. *Am J Surg Pathol*, 1992; 116: 619~625
70. Hanakita J, Suwa H, Nagayasu S, et al. Capillary hemangioma in the cauda equina; neuroradiological findings. *Neuroradiology*, 1991; 33:458~461
71. Willing SJ, Faye-Petersen O, Aronin P, et al. Radiologic-pathologic correlation capillary hemangioma of the meninges. *AJNR*, 1993; 14:529~536
72. Gaensler EH, Dillon WP, Edwards MS, et al. Radiation-induced telangiectasia in the brain simulates cryptic vascular malformations at MR imaging. *Radiology*, 1994; 193:629~636
73. Pozzati E, Giangaspero F, Marliani F, et al. Occult cerebrovascular malformations after irradiation. *Neurosurgery*, 1996; 39:677~684

第二节 颅内动脉瘤

颅内动脉瘤的分类

颅内动脉瘤是指颅内动脉的局限性异常扩张。血管造影和尸检资料显示成年人颅内动脉瘤的发生率为1%~5%^[1, 2],其中约95%分布于颈内动脉系统,5%分布于椎动脉系统。儿童颅内动脉瘤相对少见,发病率约占全部颅内动脉瘤的2%。儿童颅内动脉瘤一般比较大、起源部位不典型、多与外伤和感染有关。目前颅内动脉瘤的分类方法很多^[1, 3, 4],有的作者依据动脉瘤的形态分为5种类型:①粟粒状动脉瘤,为小而多发的动脉瘤,直径小于0.5 cm;②囊状动脉瘤,呈囊状,动脉瘤可从绿豆、黄豆大小到直径数个厘米;③假性动脉瘤;④梭形动脉瘤;⑤夹层动脉瘤。有的按动脉瘤的大小将动脉瘤分为以下三类:①一般性动脉瘤,直径小于1 cm;②大动脉瘤,直径为1.0~2.5 cm;③巨大动脉瘤,直径超过2.5 cm。有的依据病因对动脉瘤分类,如分为先天性、损伤性、感染性、动脉硬化性和肿瘤性等;有的依据动脉瘤的起源部位对动脉瘤进行分类,如起源于Willis环的前循环动脉瘤,如颈内动脉岩骨段、海绵窦内段、床突旁、后交通、脉络膜前动脉和颈内动脉分叉处动脉瘤,大脑前动脉和前交通动脉瘤,大脑中动脉主干、分叉处和周围分支动脉瘤;起源于Willis环的后循环动脉瘤,如椎动脉和小脑后下动脉动脉瘤,基底动脉主干、尖部动脉瘤,大脑后动脉动脉瘤等。以上颅内动脉瘤的分类方法源于各家对动脉瘤分类的着重点不同,因此难免存在一些不妥之处,如单纯按大小对动脉瘤分类时,难以体现动脉瘤的形成原因。我们参考上述动脉瘤的分类方法和动脉瘤的形态和病因学^[1, 5, 6],对动脉瘤进行以下分类(表13-4)。其中,肿瘤性动脉瘤比较罕见,可由原发性肿瘤直接侵犯血管而成,但以转移性肿瘤栓子浸润、破坏和导致血管壁变薄弱扩张而成多见,转移性肿瘤中以绒毛膜癌或心脏黏液瘤脑转移最常见。血流相关性动脉瘤多伴随于动静脉畸形中,见本章第一节。一些发育异常和获得性疾病有助于动脉瘤的形成和增加了动脉瘤的发病率,如主动脉缩窄、永存原

始三叉动脉、高血压、血管纤维肌结构不良、烟雾病(moyamoya病)、结缔组织疾病等^[7, 8]。成年多囊肾病人约11%患有颅内隐性动脉瘤^[9]。

表 13-4 颅内动脉瘤的分类

囊状动脉瘤	夹层动脉瘤
小动脉瘤	感染性动脉瘤
大动脉瘤	外伤性动脉瘤
巨大动脉瘤	肿瘤性动脉瘤
梭形动脉瘤	血流相关性动脉瘤

囊状动脉瘤

【病理】

囊状动脉瘤为颅内动脉瘤中最常见的类型,呈圆形或浆果状起于动脉分叉处,为真性动脉瘤。常起源于脑底动脉环(Willis环)和大脑中动脉的分叉处,其中约90%的颅内动脉瘤起于Willis环的前半部,常见部位为前交通动脉(30%~35%)、颈内动脉的后交通动脉起始处(30%~35%)和大脑中动脉的分叉处(20%),其余约10%的颅内动脉瘤起于Willis环的后半部,其中5%起于基底动脉的分叉处,余1%~5%见于小脑上动脉和小脑后下动脉的起始处,发生于小脑前下动脉者则十分少见。囊状动脉瘤可单发或多发,多发者占全部病例的11%~20%,其中约75%为2个动脉瘤,15%为3个,10%为3个以上。多发性者动脉瘤常起于不同的动脉分叉处,仅极个别起于同一支动脉上。这些囊状动脉瘤绝大多数以颈(蒂)与起源动脉相连,瘤颈相对部分为瘤底,颈底之间为瘤体。动脉瘤可大小不等,按其直径大小又可分为三种,直径小于1.2 cm者为小动脉瘤,1.2~2.5 cm之间者为大动脉瘤,直径大于2.5 cm者称为巨大动脉瘤。显微镜下可见动脉瘤壁仅由内膜和外膜构成,动脉中层在瘤颈处中断,内弹力膜减少或消失,外膜内有淋巴细胞和巨噬细胞浸润,瘤壁可伴有不同程度的粥样硬化、钙化。瘤腔内可有不同期龄的血栓形成。

关于囊状动脉瘤的病因和形成机制过去一直认

为是由于动脉中膜发育差或先天缺如,在血流的冲击下逐渐向外膨出所致,而现代研究则找不到动脉管壁先天性、发育性或遗传性薄弱的证据,因此认为囊状动脉瘤的形成甚至破裂均与动脉壁的结构有关。颅内动脉壁内膜和中膜较薄,而且缺乏外弹力膜,在分叉处中膜常缺乏连续性,囊状动脉瘤又常起于血管的分叉处,故推测囊状动脉瘤是由血流剪切力作用导致血管分叉薄弱处变性损伤逐渐外突而成。其他如创伤、感染、肿瘤、药物滥用、动静脉畸形或瘘的高血流状态也可引起动脉瘤的形成,而结缔组织疾病、纤维肌结构不良和多囊肾等则亦能使动脉瘤的形成^[10~13]。

【临床】

我国颅内动脉瘤的发病率约为0.9%。可发生于任何年龄,小于20岁或大于70岁者比较少见,约三分之一在20~40岁之间发病,约二分之一以上的病例于40岁以后发病。男女发病率约为1:1.5,女性略高于男性。在动脉瘤破裂出血前,90%的动脉瘤病人无临床症状和体征。出现症状的年龄阶段常在40~60岁之间,多为动脉瘤压迫邻近的脑神经和脑结构而致,如表现动眼神经麻痹症状(眼睑下垂、瞳孔扩大、复视和斜视等)、三叉神经痛、面部感觉减退、偏头痛、突眼、幻视、抽搐、偏瘫、癫痫样发作和颅内杂音等,个别因压迫下丘脑可导致尿崩症、体温调节障碍和脂肪代谢紊乱等。动脉瘤破裂主要引起蛛网膜下腔出血,在我国50%以上的蛛网膜下腔出血为动脉瘤破裂所致,而在欧美国家80%~90%以上蛛网膜下腔出血为动脉瘤破裂所引起^[1, 14, 15]。临床上病人常突感头部劈裂样剧痛,分布于额部或整个头部,并可向下延伸至颈部,病人常面色苍白、出冷汗、恶心呕吐和有精神症状等表现。

【影像学】

(一) 平片 头颅平片对颅内动脉瘤的诊断有一定的价值,平片阴性也不要轻易除外动脉瘤的存在。常见的表现如下。

1. 骨质吸收和破坏 动脉瘤位于蝶鞍附近时,由于搏动和压迫,可致蝶鞍扩大,骨质吸收,出现双鞍底,前床突变尖等改变。

2. 动脉瘤钙化 动脉瘤壁常发生钙化,呈弧线状致密影,典型者呈带缺口的环形或马蹄铁形,缺口处为瘤颈与动脉相连处,即所谓的动脉瘤窗。

3. 颅内高压 动脉瘤尤其是位于颅后窝时,个别可引起脑积水,产生颅内高压,出现脑回压迹增多增深、鞍背骨质吸收等改变,一般甚少见到。

(二) 血管造影 脑血管造影仍是目前诊断颅内动脉瘤的准确可靠方法,尤其是四血管造影更有利于发现动脉瘤^[14, 16~18],对了解动脉瘤的部位、大小、形态、瘤颈和瘤底的关系、动脉瘤的方向、动脉瘤与周围血管的关系和选择合适的手术及血管内治疗方案等有重要意义。

1. 动脉瘤腔显影 造影剂随血流进入瘤腔,动脉瘤表现为球形或类圆形,借瘤颈与起源动脉相连(图13-34)。由于动脉瘤腔内血流缓慢,以致在微血管期或静脉期仍可见整个或部分瘤腔显影。

2. 动脉瘤远端的动脉显影不良 动脉瘤较大或破裂出血后引起血管痉挛,可致远端动脉显影欠佳或不显影(图13-35)。

3. 动脉瘤腔内血栓形成 表现为瘤腔密度不均,或有边缘性和中心性充盈缺损。当血栓完全充填瘤腔时可不被显示,以至造影表现无异常。

4. 动脉瘤破裂和血肿形成 当动脉瘤轮廓毛糙或有尖顶及齿样改变时(图13-36),多提示有破裂的危险和可能,造影剂外渗则是破裂的直接征象,破裂后形成血肿可有占位及动脉痉挛等改变。

(三) CT 颅内囊状动脉瘤的CT显示率和动脉瘤的部位、大小、瘤壁有无钙化、瘤腔内有无血栓形成及动脉瘤是否破裂有关。当动脉瘤直径小于1cm时,CT诊断率不足30%,而直径大于2.5cm的巨大动脉瘤CT平扫就能发现。随着CT技术的发展,目前高分辨薄层动态CT血管造影可明显提高动脉瘤的显示率,文献报道可将动脉瘤的显示率提高到97%,甚至可检出3mm大小的动脉瘤^[6]。但在实际工作中,50%以上的动脉瘤病人是以蛛网膜下腔出血就诊,仅小部分以动脉瘤推压脑神经和脑结构产生症状和体征行CT检查,故影响CT的发现率。根据囊状动脉瘤腔内有无血栓形成可将其分为以下三种情况:薄壁无血栓形成的动脉瘤;伴部分血栓形成的动脉瘤和伴完全血栓化的动脉瘤,分述如下。

1. 薄壁无血栓形成的动脉瘤:动脉瘤腔内无血栓形成。CT平扫呈圆形或卵圆形、边界清楚、均匀性稍高密度区(图13-37),瘤壁常无钙化。邻近颅底和蝶鞍者可引起骨质吸收和破坏性改变(图13-38)。部分较小的动脉瘤可与周围脑组织呈等密

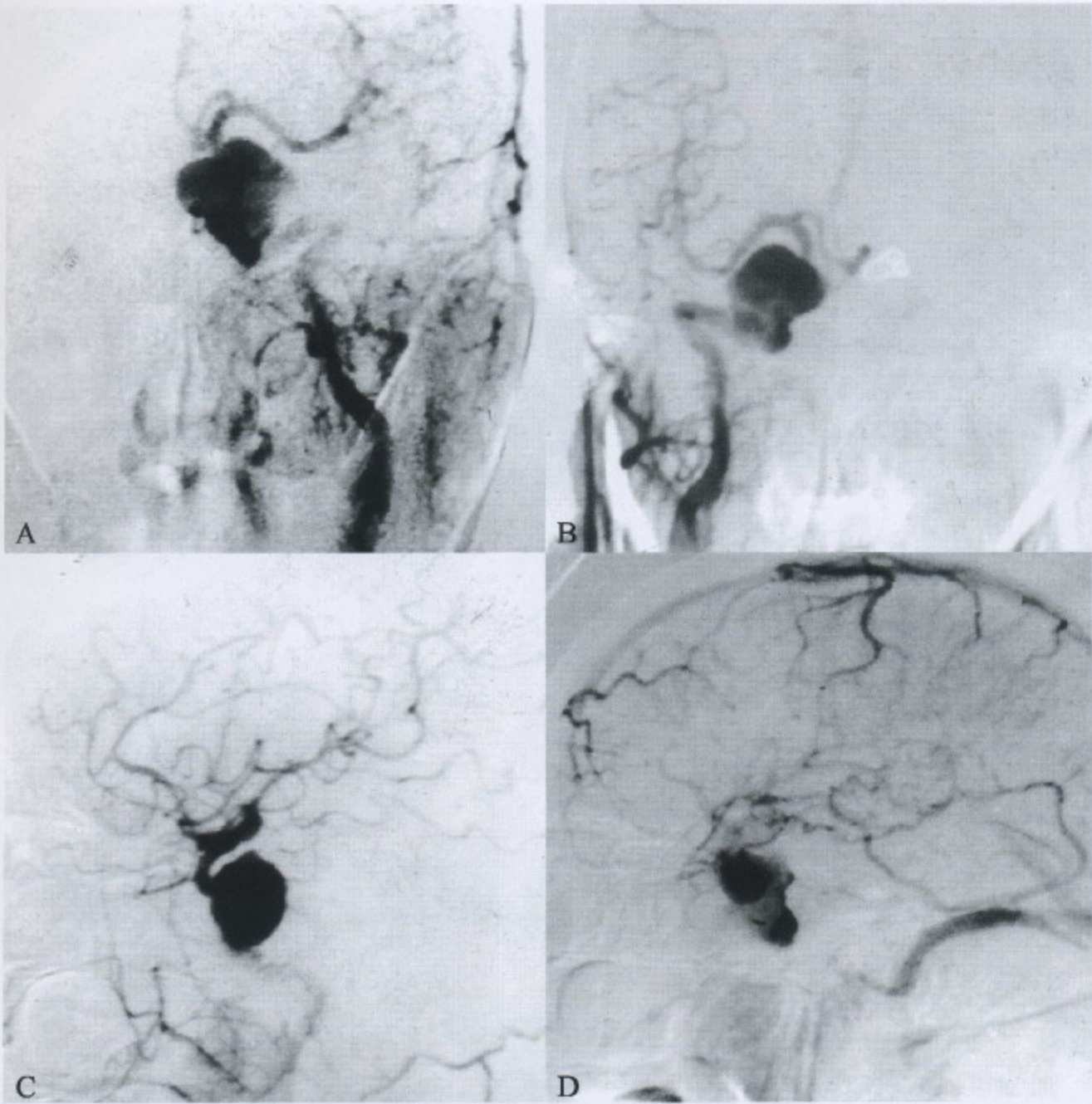


图 13-34 囊状动脉瘤

- A. 脑血管造影动脉期正位片显示左颈内动脉巨大囊状动脉瘤。B. 脑血管造影动脉期正位片显示右颈内动脉巨大囊状动脉瘤。
C. 脑血管造影动脉期侧位显示右颈内动脉动脉瘤呈囊状。D. 脑血管造影静脉期侧位片显示右颈内动脉动脉瘤呈囊状。

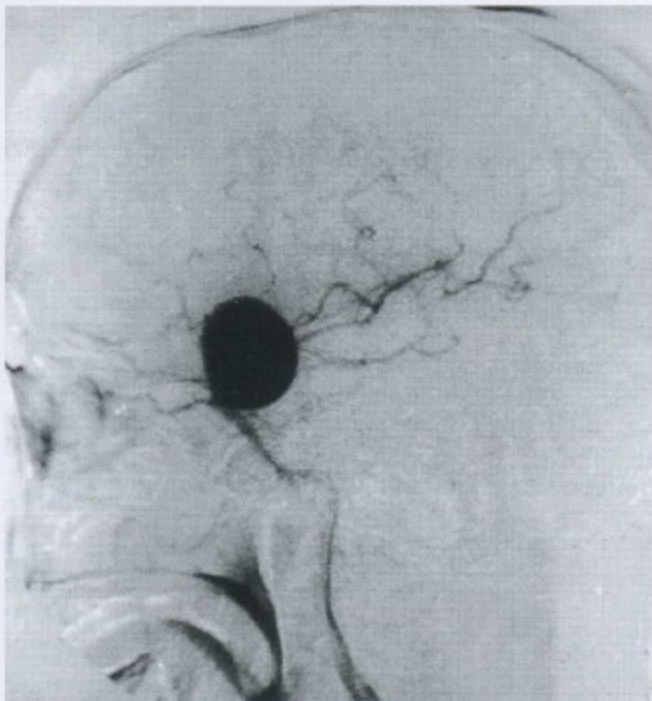


图 13-35 囊状动脉瘤

脑血管造影动脉期侧位片显示右侧颈内动脉海绵窦段巨大囊状动脉瘤。右侧大脑前、中动脉远端显影不良。

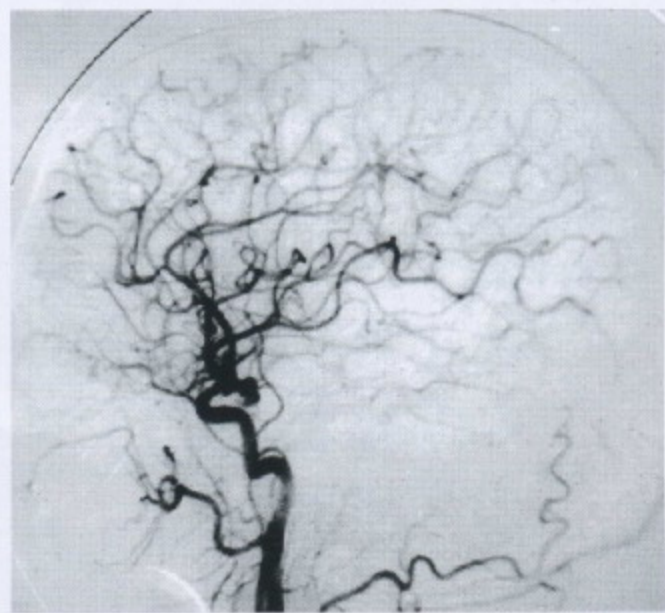


图 13-36 囊状动脉瘤

脑血管造影动脉期侧位片显示后交通动脉瘤呈分叶状，下缘毛糙、变尖。

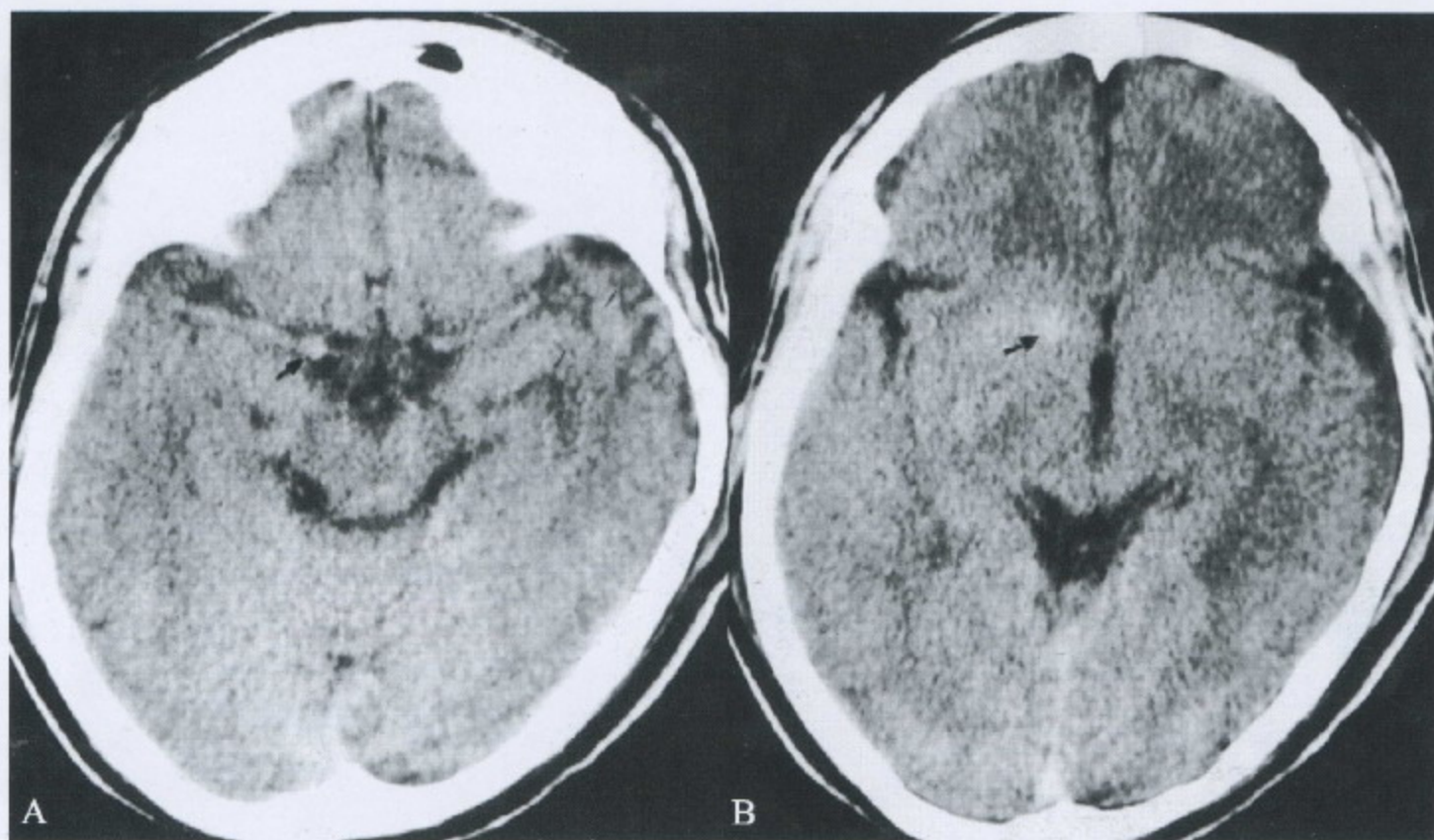


图 13-37 囊状动脉瘤

A. CT 平扫显示鞍上池右侧小圆形稍高密度灶(箭)。B. 为 A 上一层面,CT 平扫显示右侧基底节区偏前部一小类圆形影,呈均匀性稍高密度(箭)。

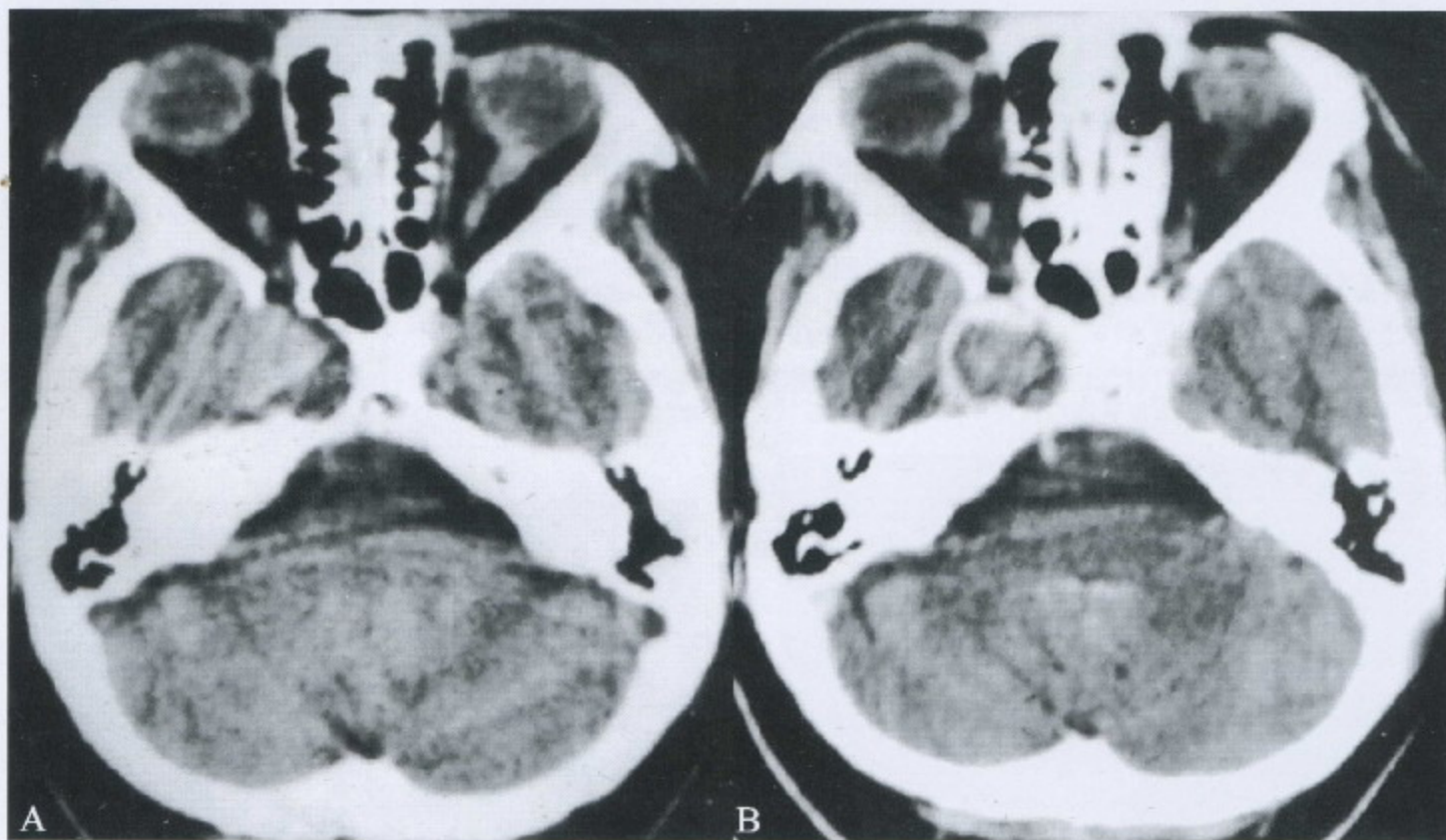


图 13-38 囊状动脉瘤

A. CT 平扫显示蝶鞍右侧骨质吸收,边缘光滑锐利,其外侧可见一略呈类圆形稍高密度灶。
B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈环状强化,中心未强化部分代表血栓形成。

度,CT 平扫可为阴性。增强后扫描动脉瘤呈明显均匀性强化,边界更加清楚(图 13-39),且与相邻脑组织间无低密度水肿相隔^[19, 20]。在动态 CT 扫描时,动脉瘤的时间-密度曲线在快速注射造影剂的初期即迅速上升,然后很快下降,与动脉的时间-密度

曲线相同。

2. 伴部分血栓形成的动脉瘤:由于其血栓形态、大小及瘤腔通畅情况不同,CT 表现各异,平扫通畅的瘤腔呈稍高密度区,位于中心或呈偏心性,其外侧为新月形、环形或不规则的血栓部分(图 13-40),常呈不

均匀密度,最外层为增厚的略呈高密度的瘤壁,可有钙化,呈斑点状或曲线状,形成完整的环形钙化则很少见(图 13-41)。增强扫描瘤腔明显强化,密度显著提高,血栓部分不增强仍呈不均匀密度,而其外侧增

厚的动脉壁内因有新生的毛细血管存在也呈一定程度的增强。当瘤腔位于中心时,则形成中心和周边呈高密度,其间呈不均匀密度的同心圆状表现,形如射击之靶,即所谓的动脉瘤靶征(图 13-42)。

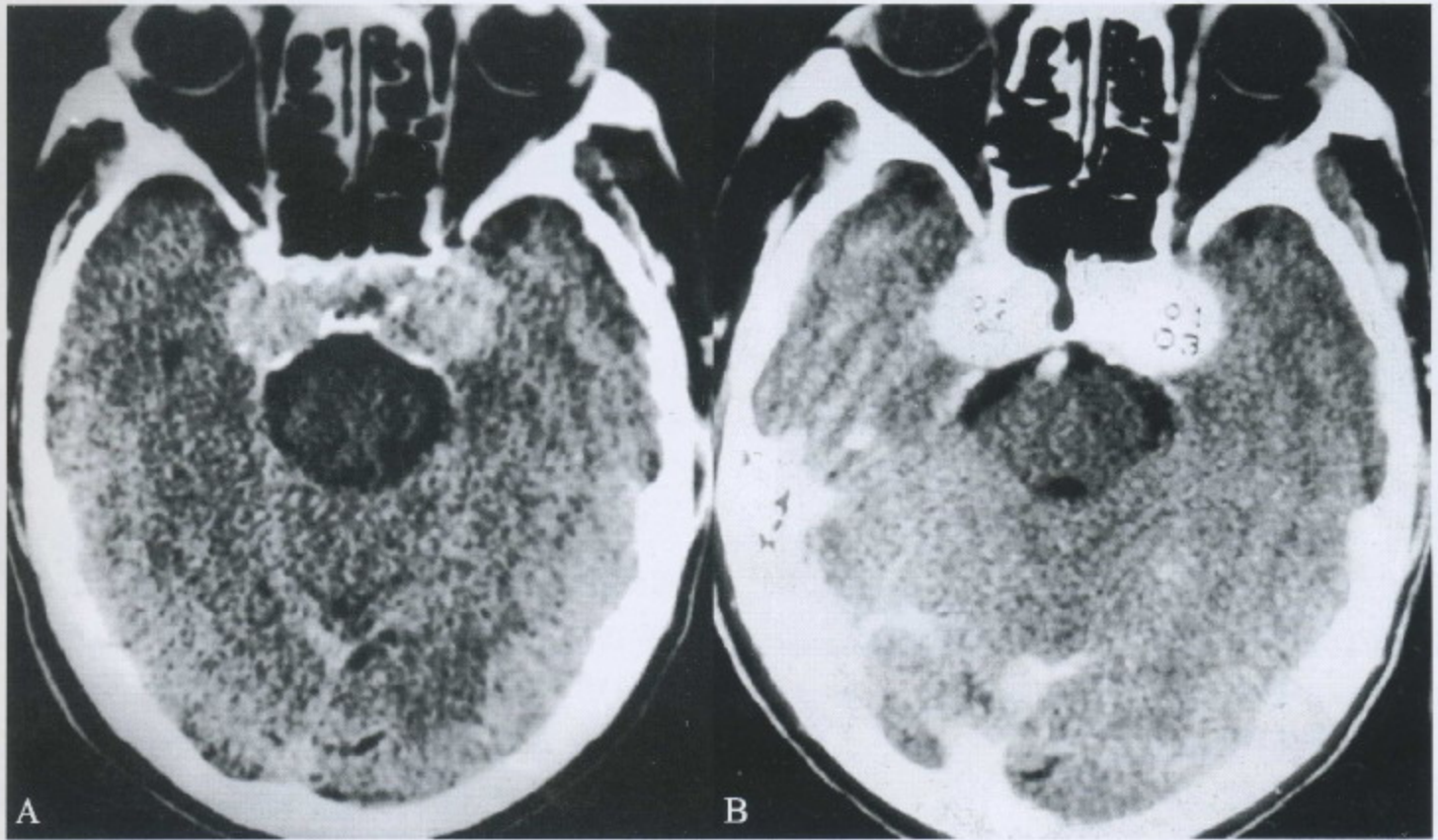


图 13-39 囊状动脉瘤

A. CT 平扫显示蝶鞍两侧类圆形高密度灶,其后缘可见点状钙化。B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈均匀性明显强化,边界更加清楚,其外缘与脑组织间无水肿区相隔。

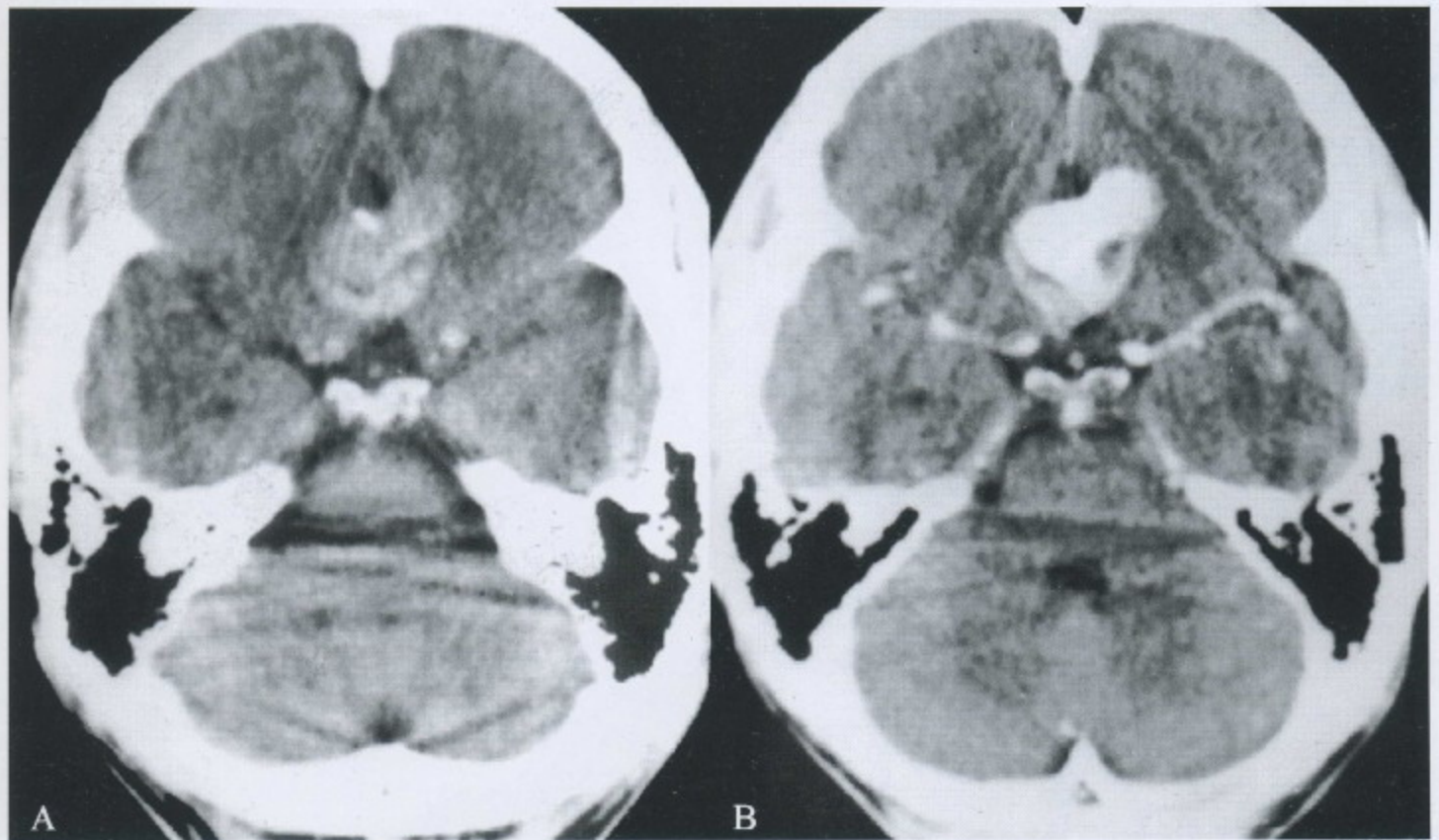


图 13-40 囊状动脉瘤伴部分血栓形成

A. CT 平扫显示额部中线处类圆形稍高密度灶。B. 增强后 CT 扫描显示病灶大部分呈明显强化,代表通畅瘤腔,后部未强化部分代表附壁血栓,该处瘤壁强化呈高密度。



图 13-41 囊状动脉瘤伴部分血栓形成
CT 平扫显示左额部中线旁几乎完全环形高密度钙化灶，仅中心及左侧小部分呈等密度。

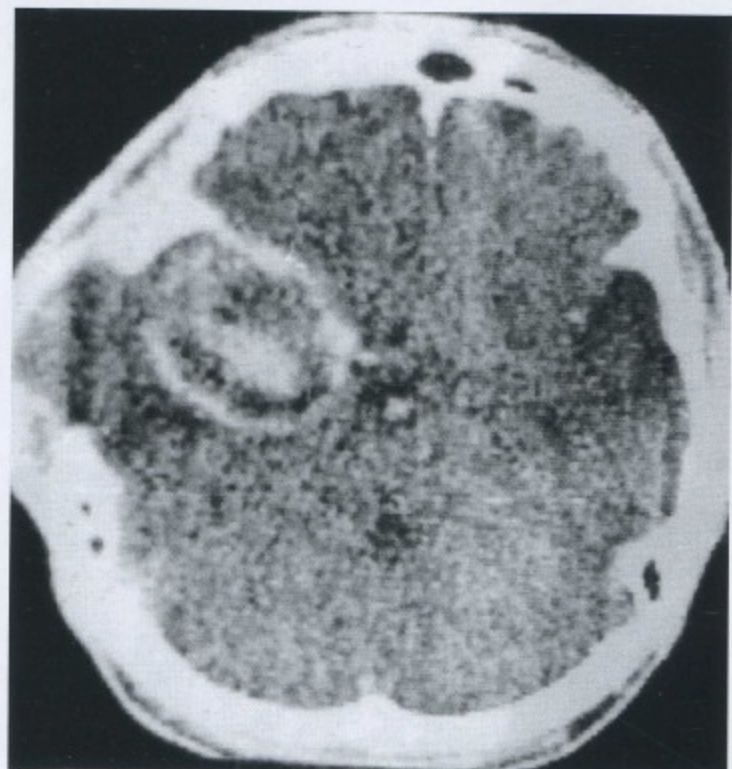


图 13-42 囊状动脉瘤伴部分血栓形成
增强后 CT 扫描显示右额颞区(右大脑中动脉)动脉瘤呈“靶征”。

3. 伴完全血栓化的动脉瘤:CT 平扫可见增厚的动脉瘤壁呈环形高密度,常有钙化,内呈不均匀密度,新鲜的血栓呈稍高密度,比较陈旧或未钙化的血

栓则呈等低密度。增强扫描动脉瘤壁因富含毛细血管而呈环形强化,而其内的血栓部分不强化,密度同平扫(图 13-43)。

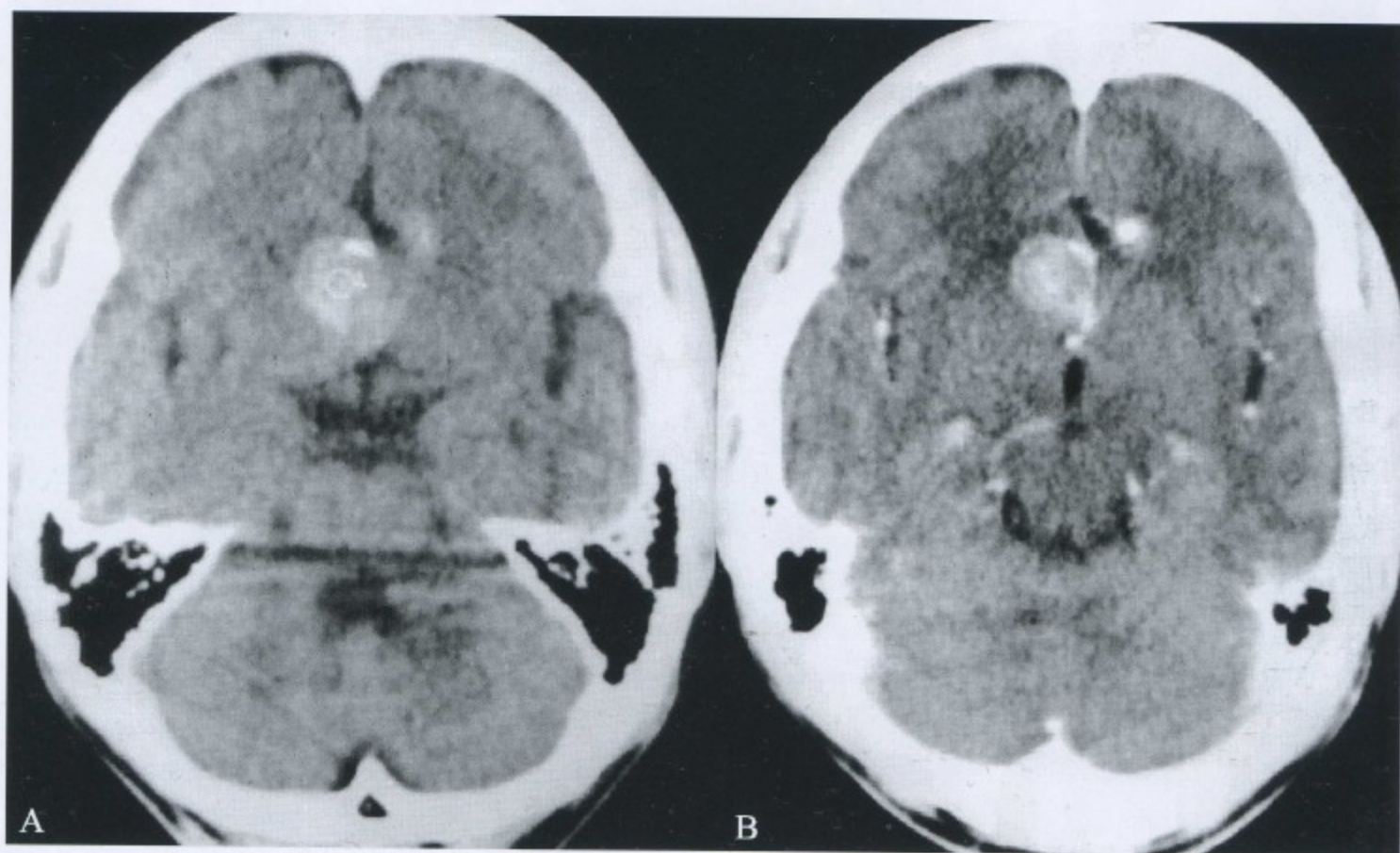


图 13-43 囊状动脉瘤伴完全血栓形成
A. CT 平扫显示额部中线处一圆形病灶,呈稍高密度,边缘可见条状钙化。
B. 增强后 CT 扫描显示环状强化,其中心及钙化处不强化。

CT血管造影(CTA)和普通CT横断面扫描具有一定程度的互补性。在快速注射造影剂后行薄层动态CT扫描或三维成像,如最大强度投影(maximal intensity projection, MIP),有利于多轴位观察血管的复杂解剖结构和显示动脉瘤的大小、瘤颈以及与周围结构的关系(图13-44),甚至可以检出3~5 mm大小的动脉瘤,准确性可达到97%^[21,22]。

当动脉瘤破裂时,可引起蛛网下腔出血、脑内血肿和脑室内积血,以蛛网下腔出血为多见。CT扫描可根据出血部位初步判断动脉瘤的位置。一般前交通动脉动脉瘤破裂,血液主要聚集在大脑半球纵裂前下部和透明隔区(图13-45),并可造成双侧额叶底部脑内血肿,有时出血可通过终板池破入第三脑室,亦可通过室间孔进入侧脑室或通过中脑导水管到第四脑室。后交通动脉动脉瘤和脉络膜前动脉动脉瘤破裂出血,血液可进入同侧基底池和脑室。大脑中动脉动脉瘤破裂出血,血液积聚在同侧侧裂池,亦可造成同侧颞叶表浅血肿并破入侧脑室颞角。颈内动脉动脉瘤破裂常造成颞叶钩回血肿。基底动脉的小动脉瘤破裂后出血常集聚在脚间池和桥前池,也可沿小脑幕进入第四脑室。小脑后下动脉和

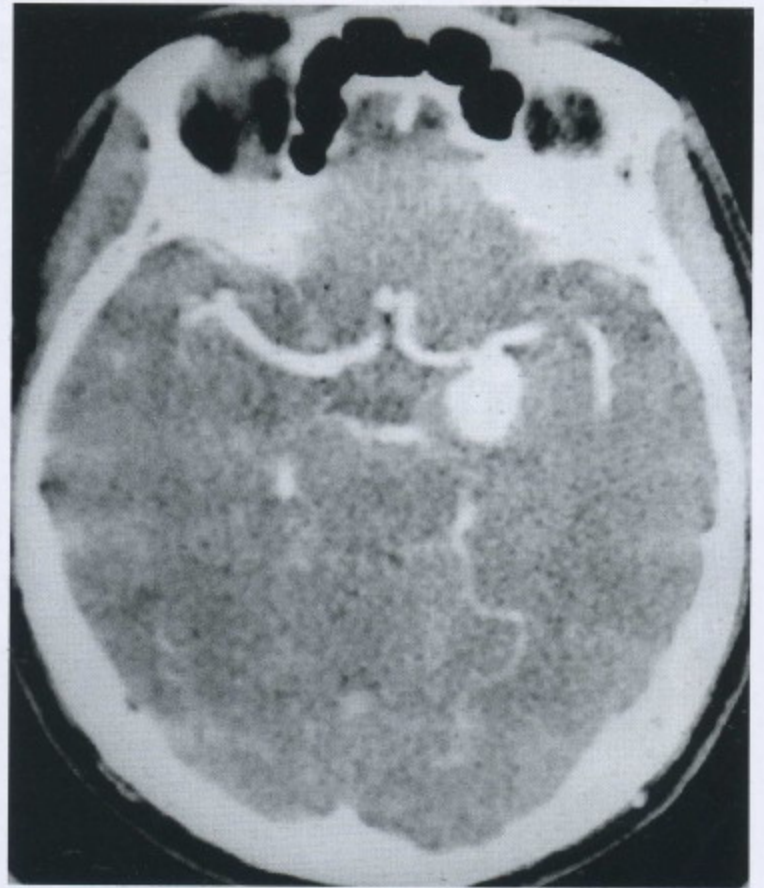


图13-44 囊状动脉瘤

CT血管造影显示左侧大脑中动脉动脉瘤,瘤颈显示清楚,与起源动脉相连。

椎动脉的动脉瘤破裂出血常积聚在小脑池和小脑延髓池,并可进入第四脑室。

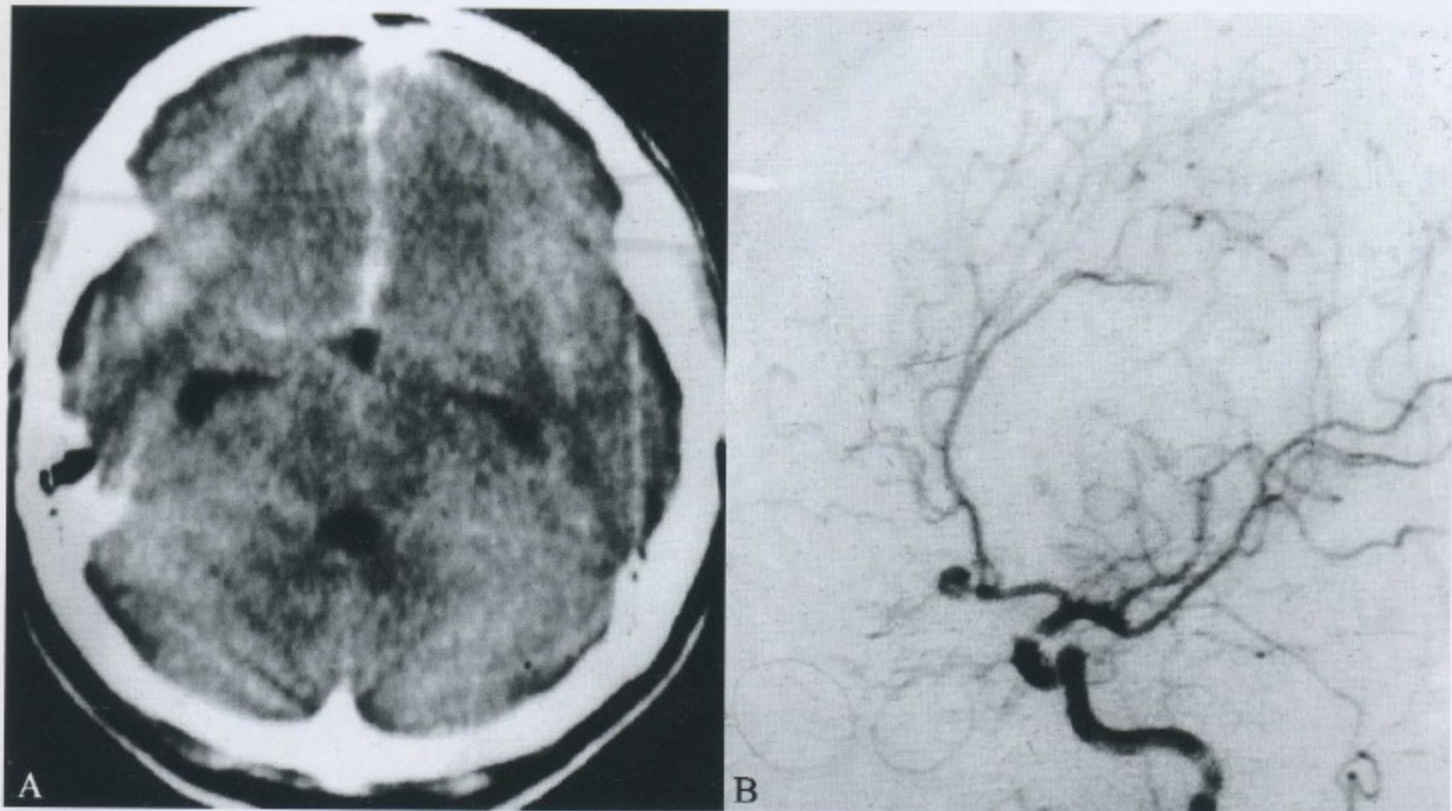


图13-45 囊状动脉瘤破裂

A. CT平扫显示额部半球纵裂池呈高密度。B. 左侧脑血管造影动脉期侧位片显示前交通动脉瘤。

动脉瘤破裂出血可引起脑血管痉挛,为常见而又危险的并发症,并可进一步导致脑梗死和脑水肿,

同时蛛网膜下腔出血和脑室内积血造成的急性脑积水和脑水肿共同作用可导致脑疝而危及生命。

(四) MRI 与 CT 相比, MRI 对颅内动脉瘤的诊断具有明显的优越性, 不使用造影剂就能够显示动脉瘤和观察到瘤内血栓形成情况和血流状态, 虽然还不能取代脑血管造影, 但在明确动脉瘤大小和瘤周改变方面有独到之处。

MRI 对动脉瘤的显示取决于以下因素: 动脉瘤内血流特征、动脉瘤内血栓的组成成分、钙化及含铁

血黄素沉着等情况^[23]。MRI 所能显示者均为较大或巨大动脉瘤。在无血栓形成的动脉瘤, 通畅的瘤腔因血流速度快, 造成流空现象, 在 T_1 WI 和 T_2 WI 上呈圆形、类圆形或分叶状低信号或无信号灶(图 13-46)。存在湍流时常使信号不均匀, 血流快的部分呈流空现象; 血流慢的部分在 T_1 WI 上呈低信号或等信号, T_2 WI 上呈高信号(图 13-47), 这种情况

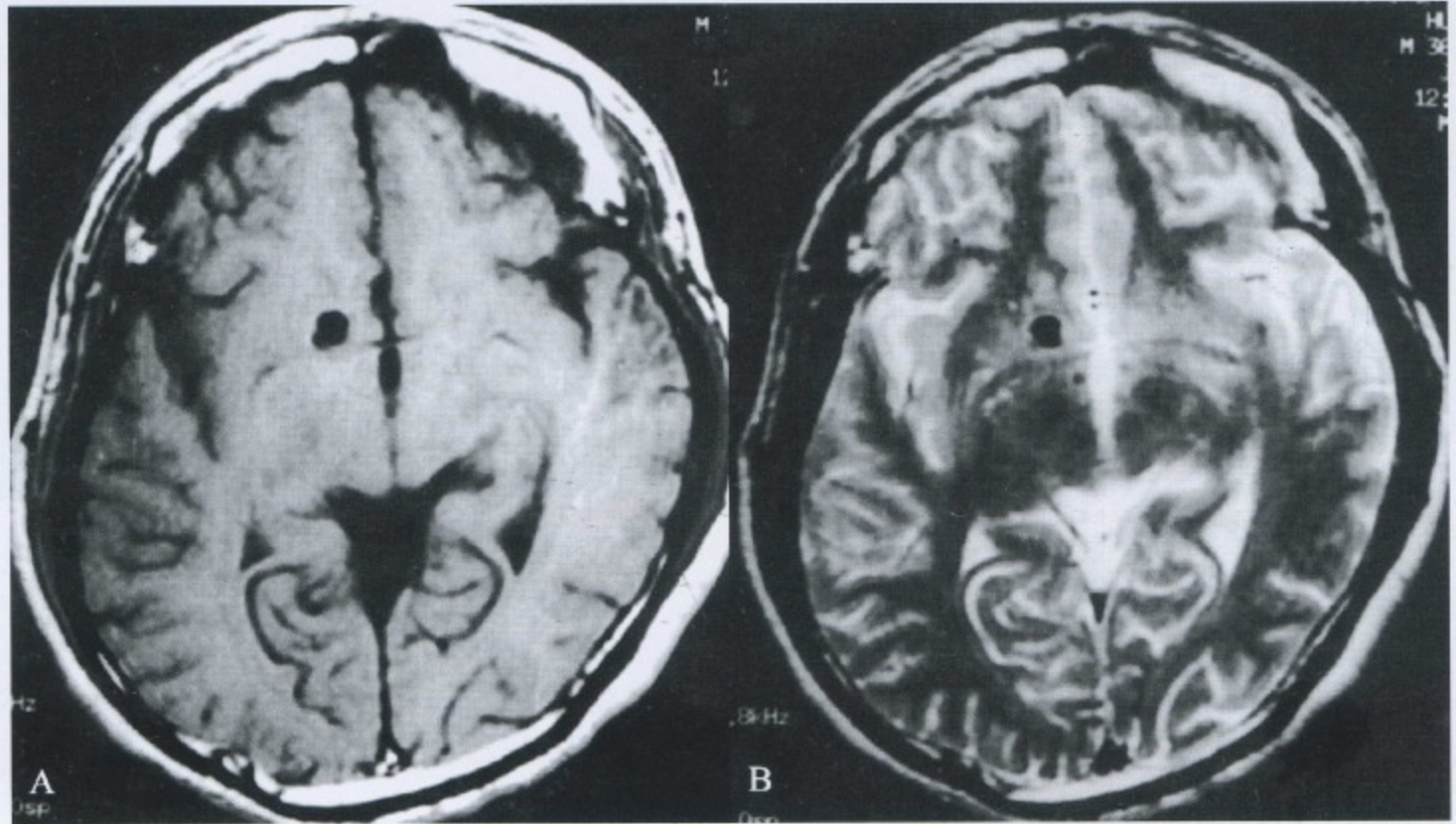


图 13-46 囊状动脉瘤

A. 横断面 T_1 WI 显示右侧基底节一圆形低信号灶。B. 横断面 T_2 WI 显示病灶呈圆形低信号。

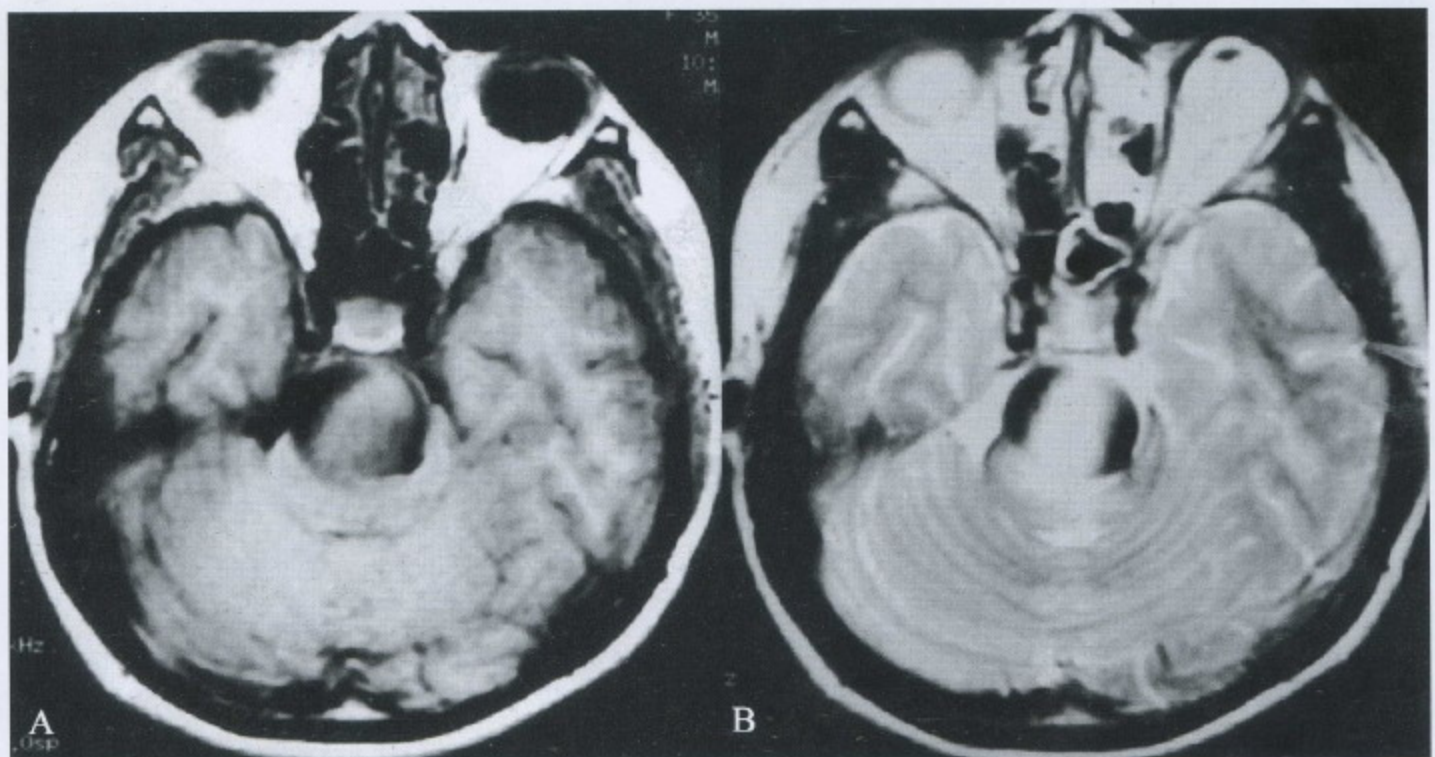


图 13-47 囊状动脉瘤

A. 横断面 T_1 WI 显示基底动脉动脉瘤, 湍流部分呈等信号, 血流快的部分呈低信号。
B. 横断面 T_2 WI 显示湍流部分呈高信号。

下有时难与动脉内血栓形成鉴别。未使用补偿技术时可出现搏动伪影,而其周围脑组织信号无异常。瘤腔内血栓形成后,可根据信号强度不同而确定血

栓的范围和通畅的瘤腔,并能确定是否并发出血(图 13-48,图 13-49)。通畅的瘤腔可以位于瘤体的中央或偏侧,呈现为流空现象所造成的低或无信号区。

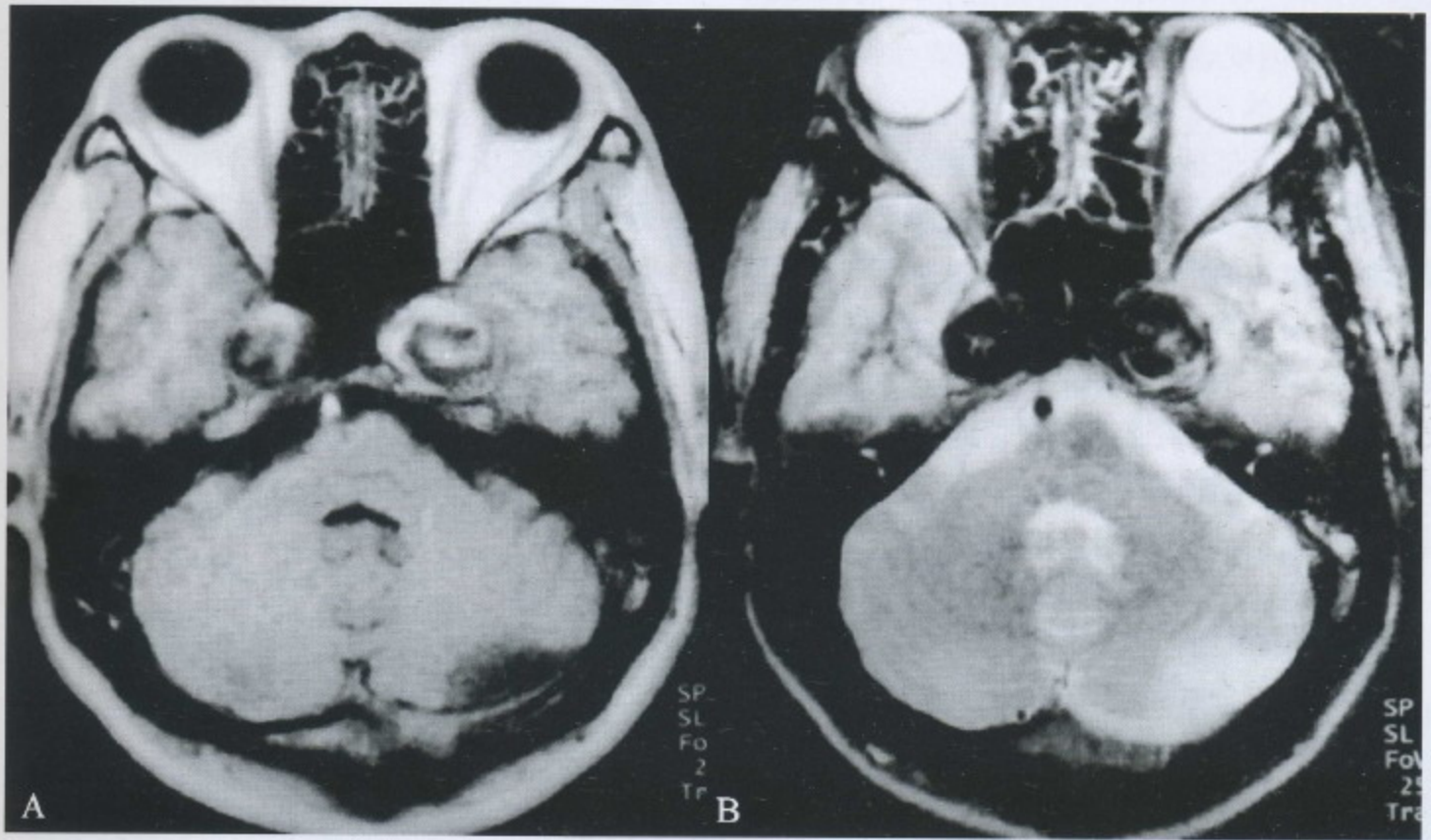


图 13-48 囊状动脉瘤伴部分血栓形成

- A. 横断面 T₁WI 显示蝶鞍两侧动脉瘤,呈类圆形低信号,附壁血栓呈等信号。
- B. 横断面 T₂WI 显示通畅瘤腔呈低信号,附壁血栓呈等信号。

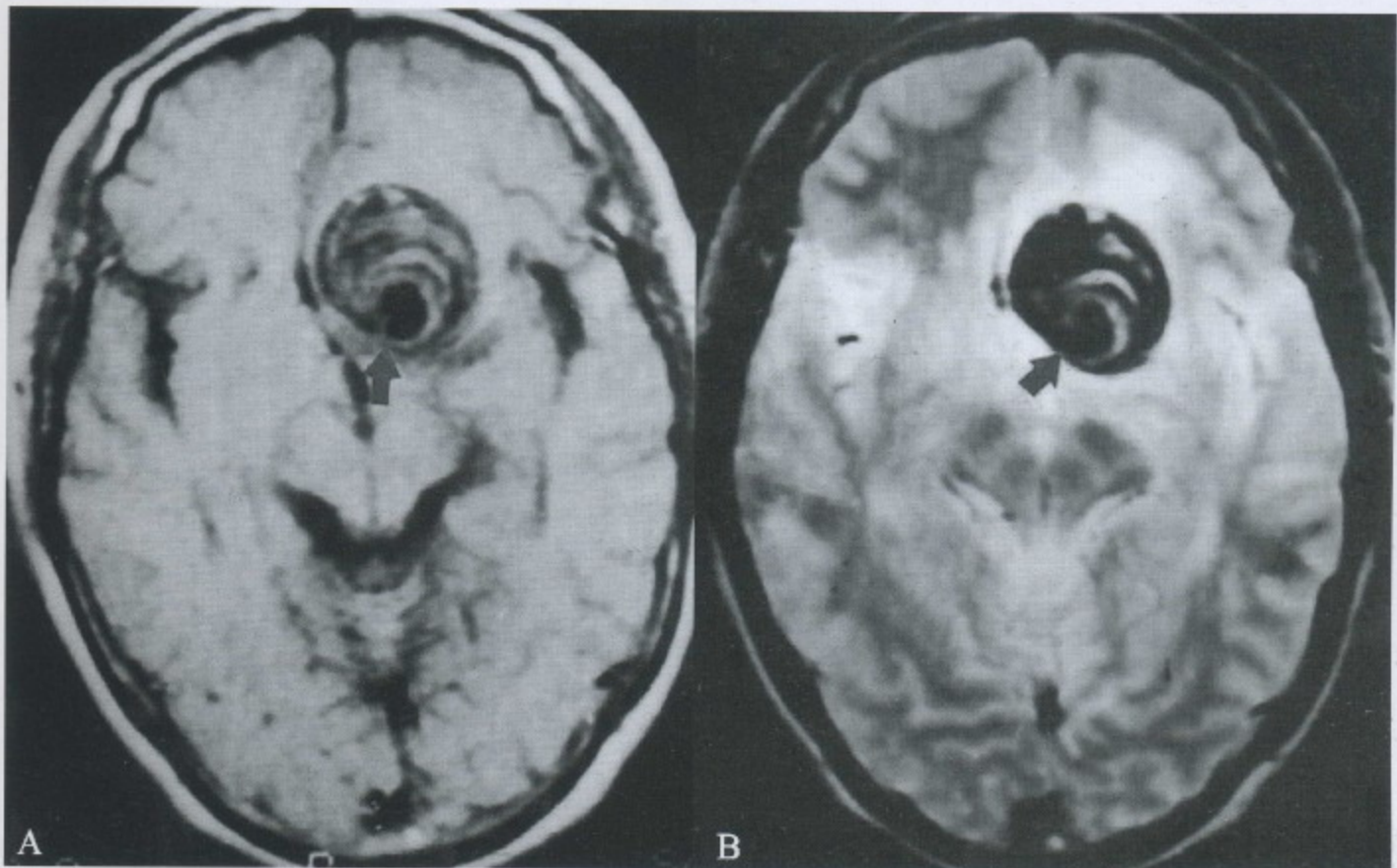
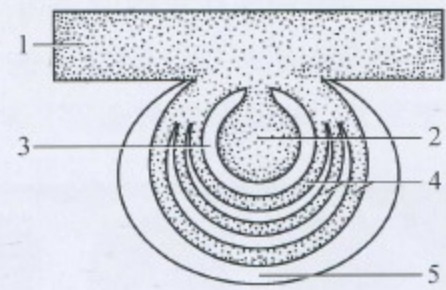


图 13-49 囊状动脉瘤伴部分血栓形成

- A. 横断面 T₁WI 显示左额部一类圆形低、等混合信号灶,通畅的瘤腔位于后部呈低信号(箭),血栓呈分层状等、低信号。
- B. 横断面 T₂WI 显示通畅瘤腔呈低信号(箭),血栓部分呈低、等信号,表示血栓内有含铁血黄素沉着。

瘤腔内血栓的 MR 信号因血栓的期龄不同信号也不一致。紧靠通畅瘤腔的血栓含氧量相对较高,氧化而来的高铁血红蛋白多,在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈高信号,在此高信号带的外围为高等低混合信号带,可能与血栓内既含高铁血红蛋白又有去氧血红蛋白和含铁血黄素等不同的血栓成分有关。再向外为水肿带、胶质增生带或并发的出血带(线图 13-1),水肿和胶质增生带在 T_1WI 上呈低信号, T_2WI 上呈高信号;出血带在亚急性和慢性期时 T_1WI 和 T_2WI 上均呈高信号。完全血栓化的动脉瘤因血栓的期龄和动脉瘤自身的情况影响着 MRI 信号,急性血栓可与脑实质呈等信号,亚急性血栓在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈高信号,而陈旧性不同期龄的血栓可有出血、钙化和含铁血黄素沉着而呈混杂信号



线图 13-1 动脉瘤部分血栓形成的信号强度

1:血管的无信号区;2:动脉瘤内畅通腔道之无信号区;3:畅通腔道周围的高信号环;4:动脉瘤腔内血栓形成部分的混合信号区,由于含铁血黄素和正铁血蛋白存在之故;5:如伴有水肿,则出相应的信号变化。

(图 13-50)。MRI 对检出动脉瘤的钙化远不如 CT 敏感。动脉瘤破裂所致的蛛网膜下腔出血及其他部位出血的 MRI 表现和出血的期龄有关,详见有关章节。

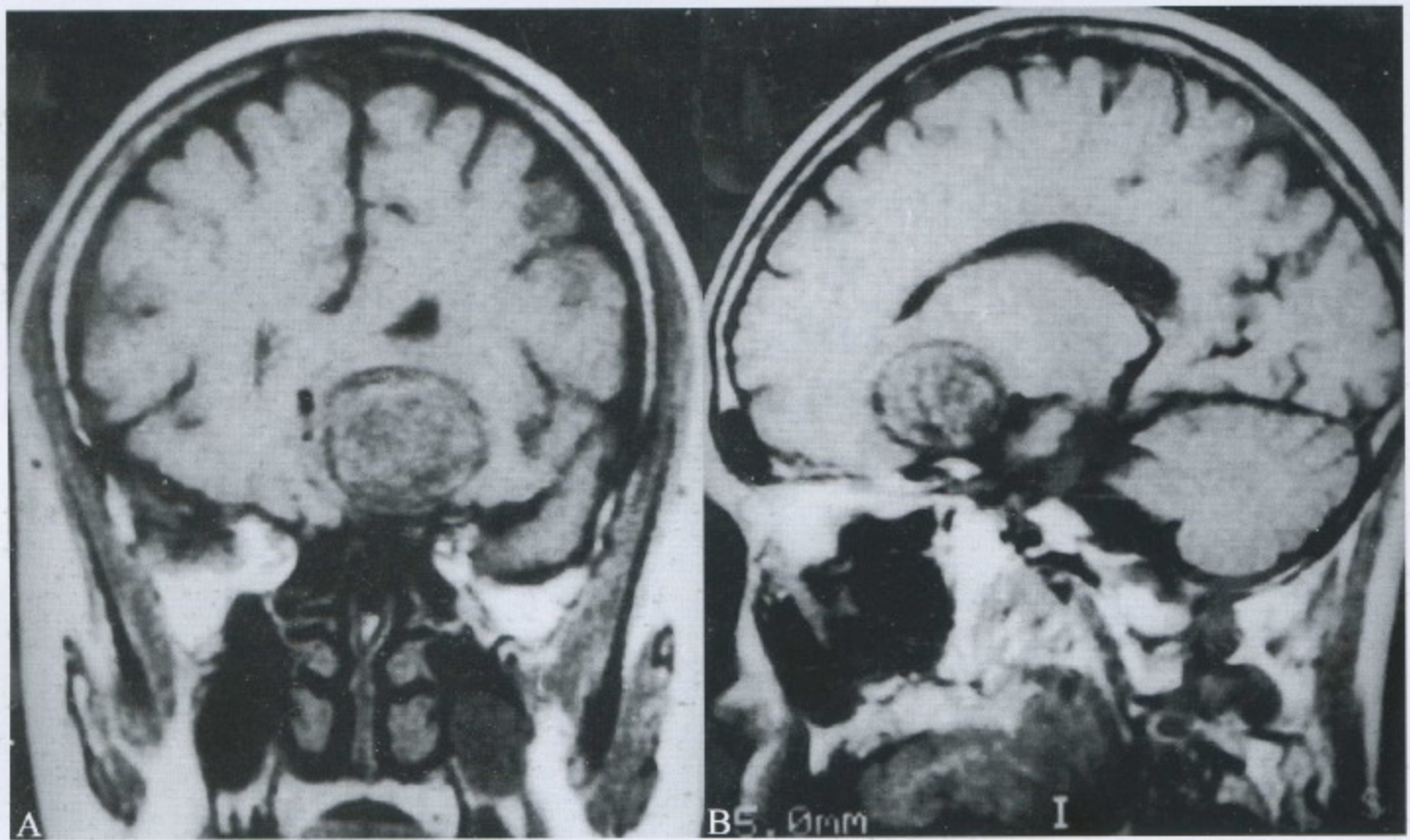


图 13-50 囊状动脉瘤伴完全血栓形成

冠状面(A)和矢状面(B) T_1WI 显示鞍上池区动脉瘤,瘤腔内完全血栓形成,呈等、低混合信号。

增强后动脉瘤壁可发生强化(图 13-51)。瘤腔内急性血栓偶可呈明显异常对比增强,陈旧性血栓因机化而不产生强化。动脉瘤畅腔因血流速度快,一般无强化,但存在湍流或血流缓慢时,可有强化现象,而且造影剂还可造成相位编码伪影。

MRA 作为一种无创伤性血管成像技术对显示动脉瘤的部位、大小和瘤颈有一定的帮助。目前常用的方法有相位对比(PC)、时间飞越(TOF)及多重叠薄层块采集(MOTSA)MRA,它们均能清楚地显

示 Willis 环和大脑前、中、后动脉的近侧段,准确地显示中等大小和巨大动脉瘤(图 13-52),甚至是 3~4 mm 大小的动脉瘤亦能被检出,而直径小于 3 mm 的动脉瘤一般不能被 MRA 检出。MOTSA 几乎不受流动饱和的影响,并能最大程度的改善对血管的显示,这一技术不但能够清晰的显示颅内大血管,甚至能够清楚显示较小的分支血管和发现小至 2.8 mm 大小的动脉瘤,对确定动脉瘤的起源、方位、瘤颈以及与周围血管的关系有重要价值^[24~28]。

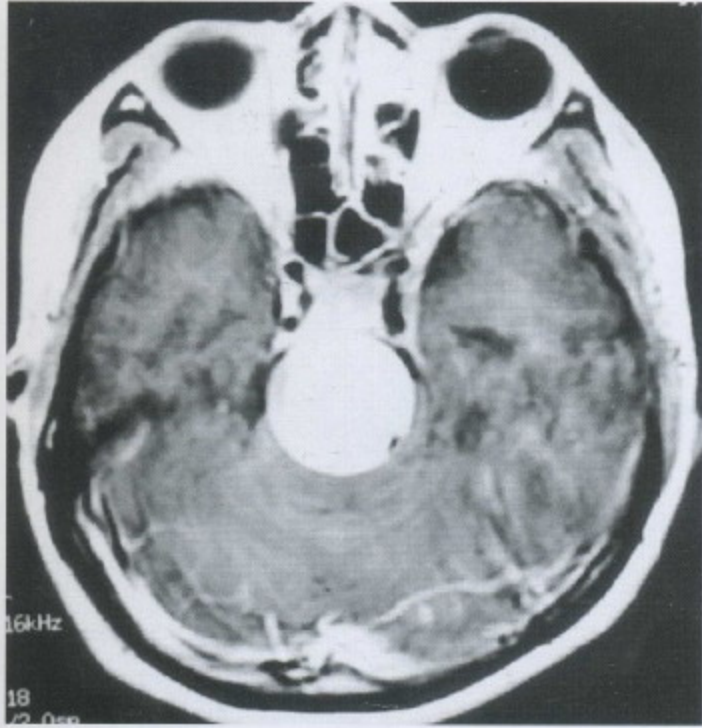


图 13-51 囊状动脉瘤
与图 13-47 同一病例。增强后横断面 T₁WI
显示瘤腔及瘤壁明显强化。

【诊断和鉴别诊断】

囊状动脉瘤在脑血管造影上呈充盈造影剂的球形、类圆形影突出于动脉管腔之外,并借瘤颈与动脉相连。CT 平扫典型表现为圆形或卵圆形稍高密度,瘤壁可见钙化;增强后呈均匀性或呈同心圆形强化。在 MRI 图像上表现为无信号或不均匀信号病灶。一般均能做出明确的诊断。

较小的囊状动脉瘤脑血管造影时应与血管襻和呈漏斗状的血管段鉴别,血管襻因前后重叠一般要比动脉瘤密度高,多方位观察即能区别。漏斗状血管段仍保持管形,直径很少超过 2 mm,边缘光滑,也不突出于管腔外而不同于囊状动脉瘤。

一些较大的动脉瘤,尤其是在动脉瘤内充满血栓时须与不同的病变鉴别。囊状动脉瘤位于颅后窝时要与脑膜瘤、听神经瘤鉴别,少数情况还要与表皮样囊肿、脊索瘤鉴别;囊状动脉瘤位于脑内时需与胶质

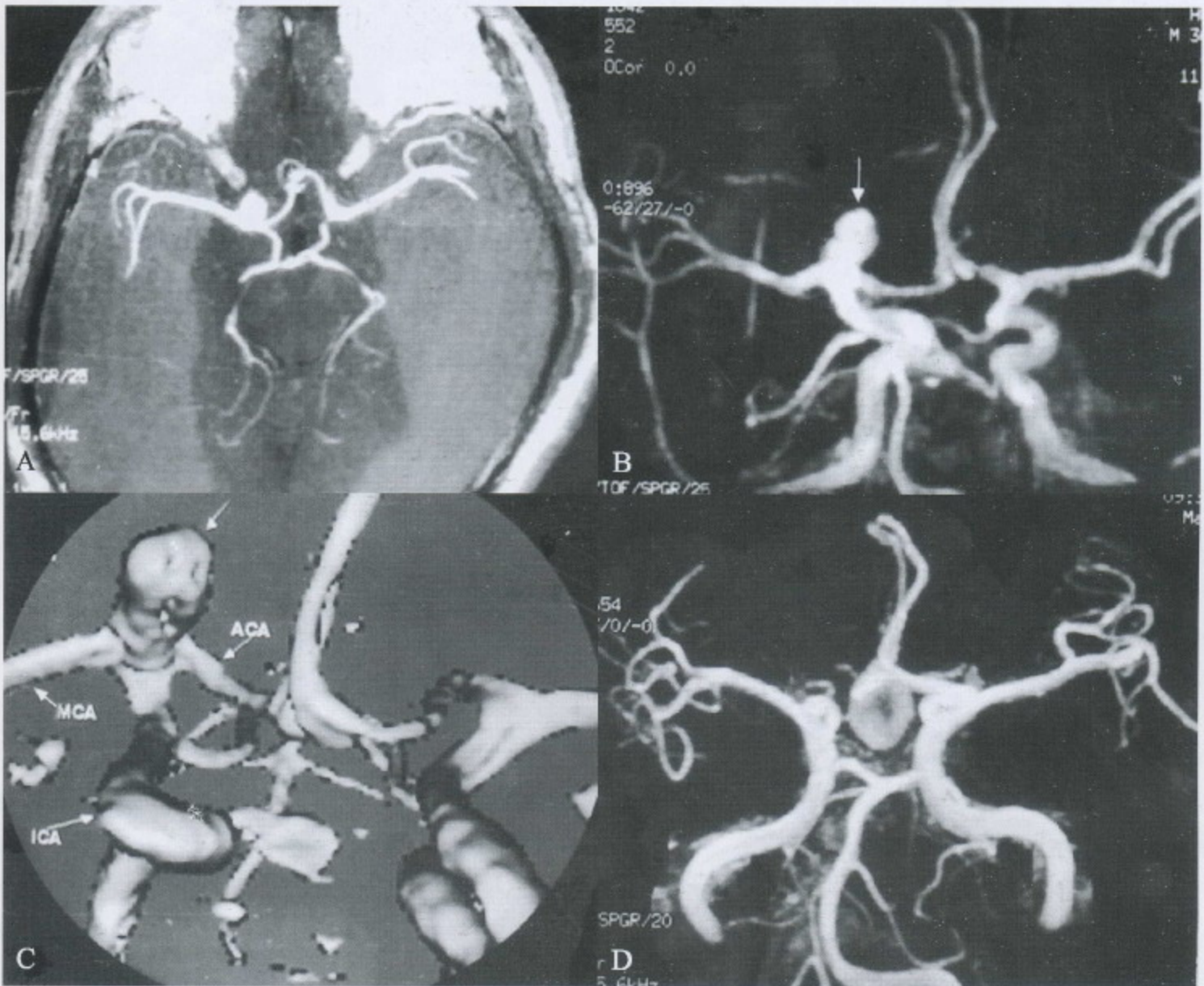


图 13-52 囊状动脉瘤

A. 3D TOF MRA 显示右颈内动脉床突上段动脉瘤,呈圆形高信号。B. MRA(前后方向)显示动脉瘤呈宽颈起于右颈内动脉床突上段(箭)。C. 经工作站仿真内镜表面重建后形象地显示动脉瘤(箭)与大脑前(ACA)、中(MCA)及颈内动脉(ICA)的关系。D. 3D TOF MRA(另一病例)清楚显示前交通动脉瘤伴血栓形成。

瘤、髓母细胞瘤、室管膜瘤和转移瘤等鉴别；在鞍旁需与垂体瘤、脑膜瘤、颅咽管瘤、第三脑室肿瘤等鉴别。在CT上较大的动脉瘤与上述病变相鉴别的重要征象是动脉瘤周围多无水肿改变和瘤壁可有环形钙化，当颅咽管瘤出现环形钙化鉴别困难时，可行动态CT扫描，动脉瘤的时间-密度曲线与肿瘤的相对缓慢上升和下降的时间-密度曲线不同可资鉴别。此外，MRI中所见的流空现象及动脉瘤腔内血栓形成征象均有助于鉴别。

梭形动脉瘤

【病理】

梭形动脉瘤即所谓的动脉粥样硬化性动脉瘤，是指动脉管腔呈均匀性扩张，而又朝一端逐渐均匀缩小直至原来血管的直径。常在动脉粥样硬化的基础上动脉中膜损伤导致动脉迂曲、延长、扩张而形成，最多见于基底动脉主干，其次为颈内动脉主干，发生于大脑中动脉者比较少见，无瘤颈。有时整条硬化的动脉外观上呈念珠状改变，偶可形成囊状动脉瘤，瘤腔内可见有不同期龄的血栓形成。

【临床】

梭形动脉瘤常发生于老年人，较小时一般不引起临床症状和体征，较大时可推压脑神经和脑结构引起症状，如基底动脉梭形动脉瘤突入脚间窝，位于丘脑的下后方时，可压迫大脑脚而导致下肢无力；压迫动眼神经时可导致部分眼外肌瘫痪，引起眼球运动障碍、复视、瞳孔扩大等；压迫下丘脑时可引起自主神经功能紊乱。个别压迫导水管可造成梗阻性脑积水，伴有血栓形成可导致脑干梗死及其他部位脑梗死。如破裂可产生蛛网膜下腔出血的临床表现。

【影像学】

平片偶可见梭形动脉瘤搏动压迫引起的骨质吸收，其边缘光滑锐利、硬化。梭形动脉瘤壁发生钙化，典型者呈双弧线状。

脑血管造影可见梭形动脉瘤无瘤颈，形态不规则或呈匍行状，其内血流缓慢或涡流。起源动脉迂曲、延长、扩张(图13-53)。

CT平扫多呈梭形或圆形，为等密度或稍高密度，密度均匀，边界清楚(图13-54)。伴有血栓形成时血栓多呈等密度。增强扫描可见病灶呈明显均匀

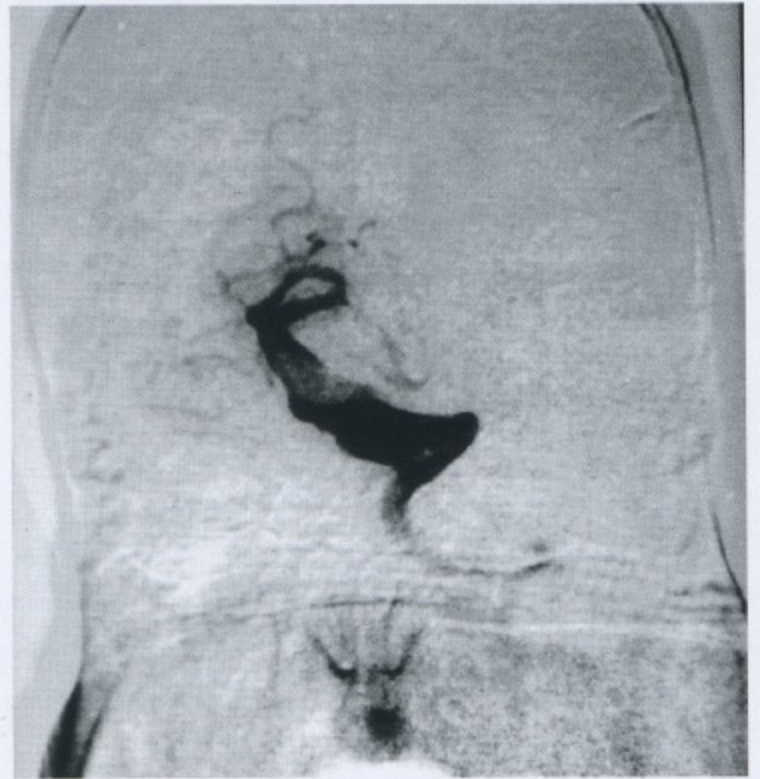


图13-53 梭形动脉瘤

左侧椎动脉造影动脉期正位片显示基底动脉呈梭形扩张，无瘤颈。强化，血栓部分不增强仍为等密度，其CT时间-密度曲线与动脉一致。CT对显示动脉瘤的钙化较平片更敏感，常表现为管状弧线状高密度。

梭形动脉瘤的瘤腔在 T_1 WI和 T_2 WI上均呈低或无信号区(流空现象)，多方位成像能够比较全面地显示瘤体的全貌和准确位置(图13-55)。MRI检查可同时显示动脉瘤与邻近结构如脑干和脑神经的关系^[29, 30]，当动脉瘤压迫脑干造成梗死时，梗死区呈长 T_1 长 T_2 信号；压迫周围的脑神经时，受压的脑神经在 T_2 WI上呈高信号；压迫中脑导水管时可造成梗阻性脑积水改变。当瘤腔内有血栓形成时，其MRI信号和囊状动脉瘤相似不再赘述。当动脉瘤破裂时，CT和MRI上可出现蛛网膜下腔出血的征象。

夹层动脉瘤

颅内夹层动脉瘤可为自发性或由创伤引起，以后者为多见。外伤性者好发于颈内动脉和大脑中动脉，常伴有颅外夹层动脉瘤形成，其中又以颅外颈内动脉段为最好发部位。自发性者以椎动脉的颅内段和基底动脉为好发部位，常在血管原有病变(如纤维肌结构不良)的基础上形成。血液从内膜撕裂处进入疏松的中膜，管腔发生狭窄甚至闭塞，当血液进入外膜下形成囊样外突时称为夹层动脉瘤。血液也可

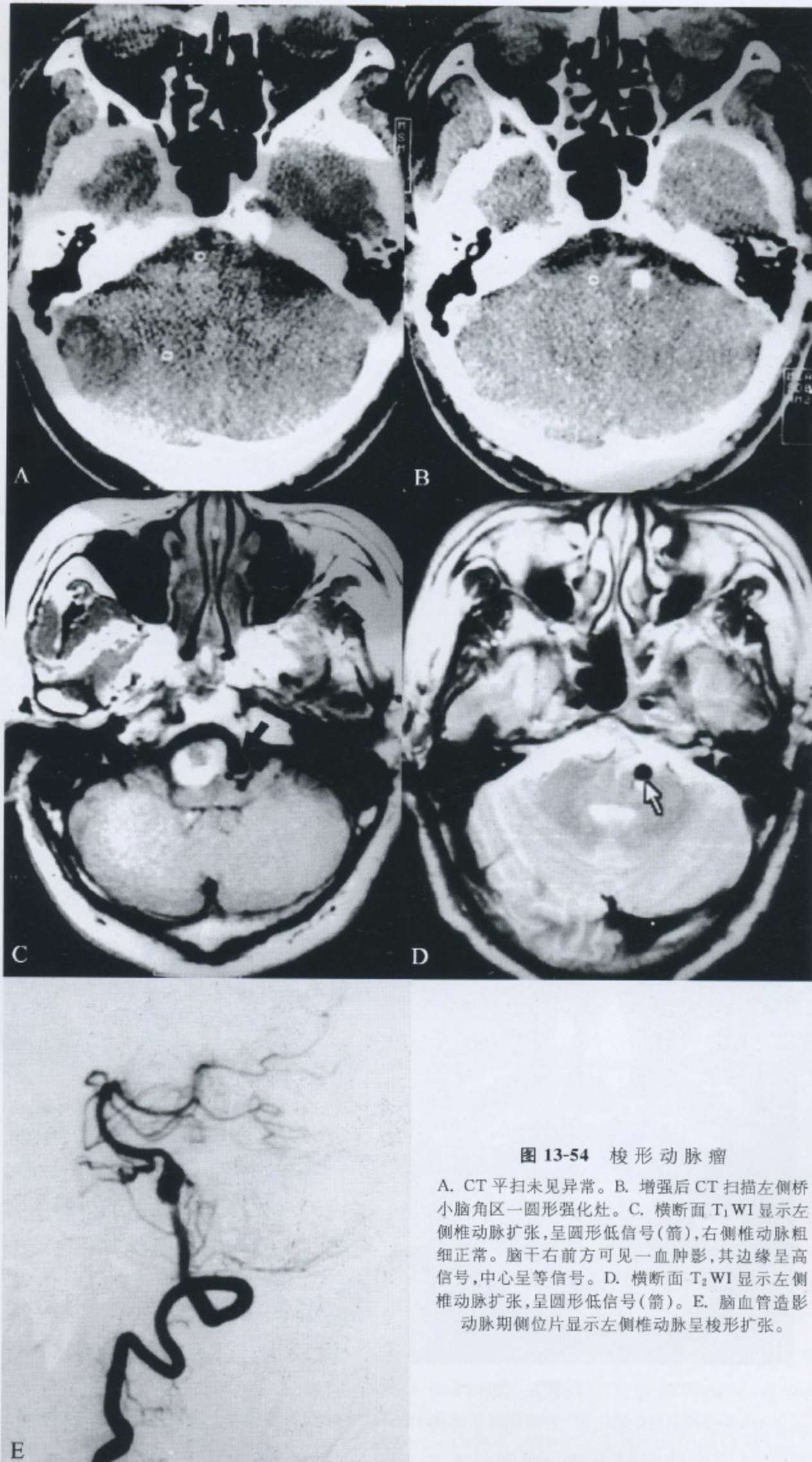


图 13-54 梭形动脉瘤

A. CT 平扫未见异常。B. 增强后 CT 扫描左侧桥小脑角区一圆形强化灶。C. 横断面 T₁WI 显示左侧椎动脉扩张, 呈圆形低信号(箭), 右侧椎动脉粗细正常。脑干右前方可见一血肿影, 其边缘呈高信号, 中心呈等信号。D. 横断面 T₂WI 显示左侧椎动脉扩张, 呈圆形低信号(箭)。E. 脑血管造影动脉期侧位片显示左侧椎动脉呈梭形扩张。

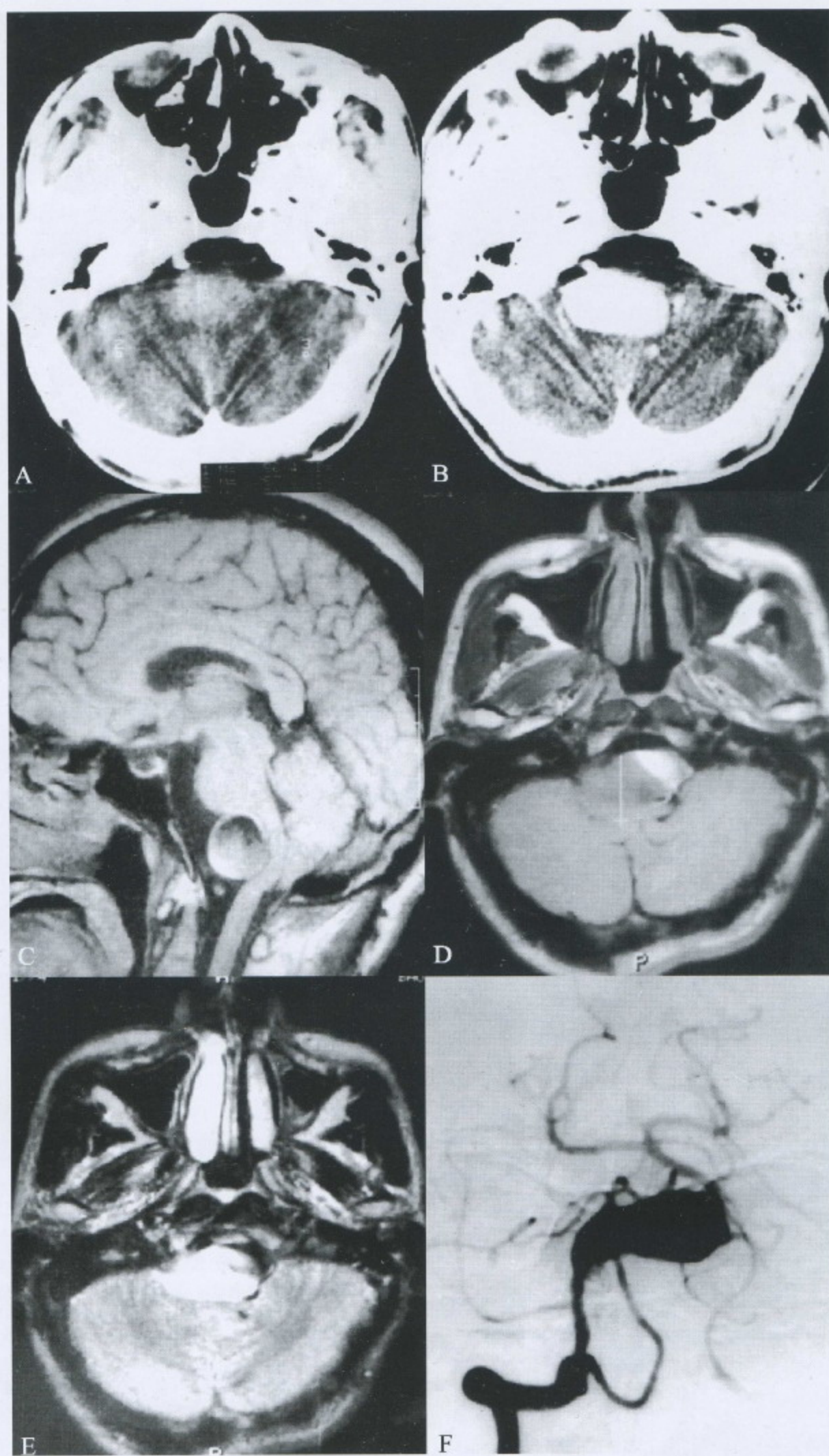


图 13-55 梭形动脉瘤

CT 平扫显示颅后窝中线前部一卵圆形略高密度灶(A)。增强后 CT 扫描病灶呈明显均匀性强化(B)。矢状面 T₁WI(C)和横断面 T₁WI(D)、T₂WI(E)显示动脉瘤呈混合信号,流速快的部分呈低信号,湍流部分呈等或高信号。右侧椎动脉造影动脉期正位片显示右侧椎动脉呈梭形扩张(F)。

顺血流方向将中膜撕开形成一个假腔,如同一个迂回通路,真假腔以内膜相隔。临床上主要表现为脑缺血和脑梗死的症状,当破裂时则引起蛛网膜下腔出血的临床表现。

【影像学】

脑血管造影表现为夹层动脉瘤段血管呈边缘光滑或不规则的狭窄(图 13-56),狭窄可位于动脉壁的一侧或呈全周性狭窄,常伴有串珠状外形,狭窄严重者几乎呈闭塞状。部分可表现为夹层动脉瘤段血管呈梭形扩张^[31]。当血液进入外膜下形成囊样外突时,常表现为充盈造影剂向腔外突出的囊状影,但无瘤颈存在,如有造影剂外溢则为夹层动脉瘤破裂的直接征象,一般很难见到。

CT 平扫夹层动脉瘤可呈长圆形、卵圆形或囊样稍高密度影,增强扫描呈明显均匀强化,但常难以

清楚显示撕裂的内膜(图 13-57)。

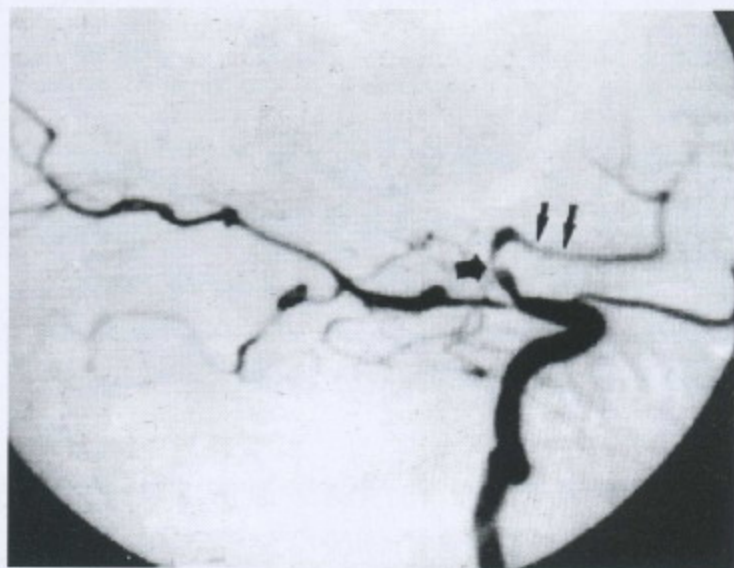


图 13-56 夹层动脉瘤

脑血管造影动脉期侧位片显示右侧颈内动脉末端呈不规则狭窄、扩张(箭及箭头)。

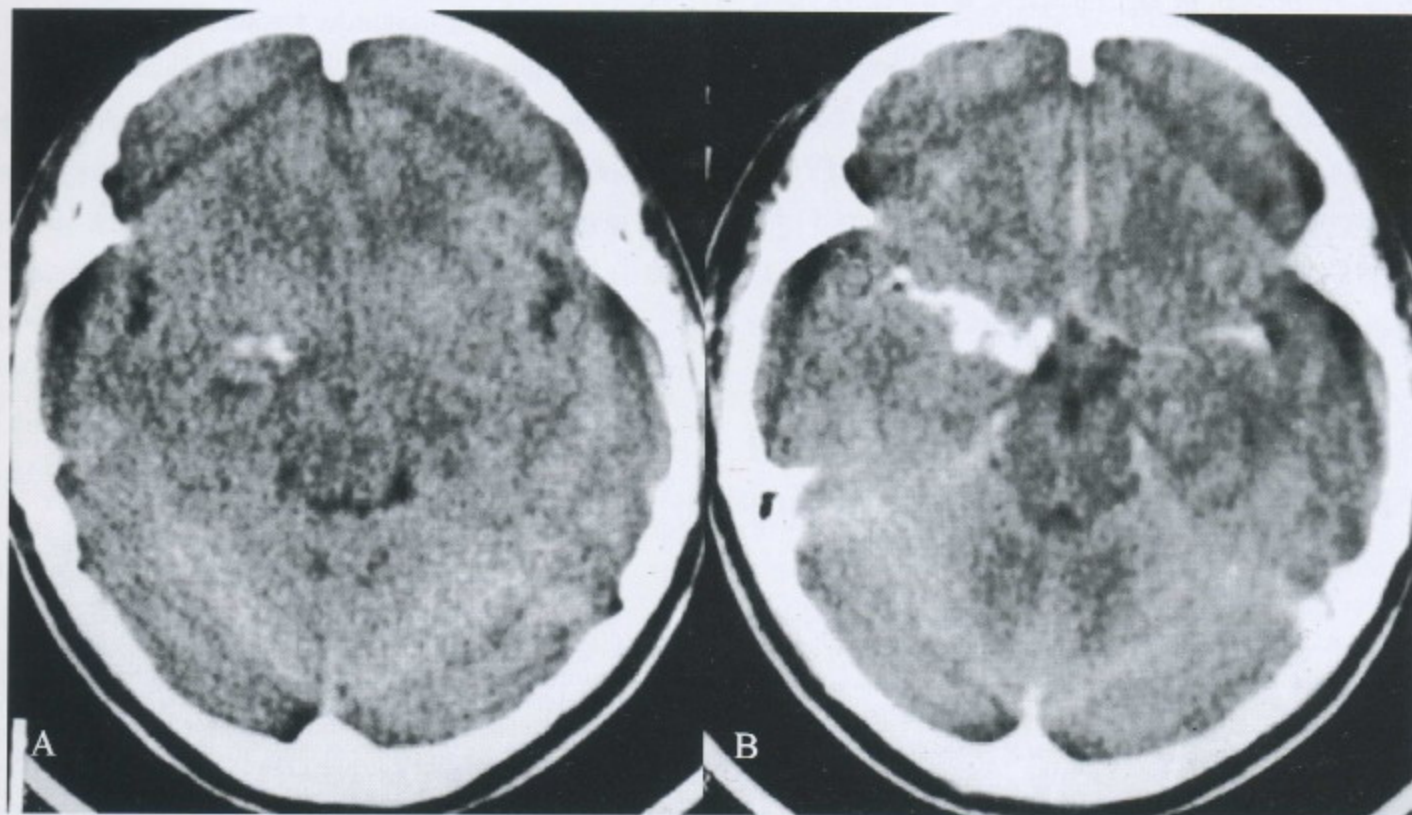


图 13-57 夹层动脉瘤

A. CT 平扫显示右侧额颞区高、等、低混合密度灶。B. 增强后 CT 扫描显示右侧颈内动脉末端和大脑中动脉不规则增粗、强化。

MRI 和 MRA 对显示真腔和壁内、外出血更具有优越性,尤其是在亚急性期,壁内或动脉周围出血在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈高信号,真腔呈流空的低信号。

感染性动脉瘤

感染性动脉瘤是指动脉瘤壁因感染导致管壁破坏形成瘤样扩张。在各种感染因素中,以细菌性和

真菌性感染所致最为常见,细菌性动脉瘤的病源菌以链球菌为最常见,次为金黄色葡萄球菌。带有这些细菌的栓子多来自感染性心内膜炎、肺动脉系统及其他部位的感染灶,栓子随血流进入脑动脉后,常停留在脑动脉分支的末段,其中又以大脑中动脉分支为最常见的部位。带菌栓子引起血管内膜水肿,多形核细胞及其他炎性细胞浸润,动脉壁破坏、形成瘤样扩张^[1, 32, 33]。除此以外,栓子还可引起脑内出血和脑梗死。真菌性动脉瘤常和真菌性脑膜炎有

关,亦可由来自心脏、肺及鼻窦真菌感染性栓子引起。真菌性栓子亦常停留在脑动脉的末梢部位,引起该处动脉炎性反应及坏死,导致动脉壁薄弱,最终形成瘤样扩张。

感染性动脉瘤的脑血管造影,CT和MRI表现与囊状动脉瘤相似,但以脑动脉分支的末端及脑底动脉环的远端为好发部位。

外伤性动脉瘤

外伤性动脉瘤可由颅脑穿通伤或非穿通伤引起,前者多为高速飞行的物体引起,动脉瘤可发生于脑实质内、硬脑膜血管及颅外颈内动脉和颞浅动脉处;后者多由颅脑钝性损伤引起,可伴有颅底骨折,所致动脉瘤多位于海绵窦、鞍上颈内动脉处及脑血管的周边支^[34,35]。儿童期口腔内坚硬物体外伤可导致颈部动脉损伤,即所谓的铅笔伤,常间隔很长时间才形成外伤性动脉瘤。病理上,外伤性动脉瘤缺乏真正的血管壁,为一和血管相通的含血液的腔隙,外衬凝血块。因此,又称假性动脉瘤。

影像学上,脑血管造影显示瘤腔位于血管外,无瘤颈与血管相连。CT检查以血肿表现为主。瘤腔在T₁WI和T₂WI上呈低信号或因湍流的存在而呈高低混合信号。由凝血块形成的壁,其MRI信号因期龄的不同而异。

(李文华 陈星荣 沈天真)

参考文献

1. Setton A, Davis AJ, Bose A, et al. Angiography of cerebral aneurysm. *Neuroimaging Clin North Am*, 1996; 6: 705~738
2. Iwata K, Misu N, Terada K, et al. Screening for unruptured asymptomatic intracranial aneurysms in patients undergoing coronary angiography. *J Neurosurg*, 1991; 75:52~53
3. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long term follow up study. *J Neurosurg*, 1993; 79:174~182
4. Redekop G, Ferguson G. Intracranial aneurysms. In: Charter LP, Speteler RF (eds): *Neurovascular Surgery*. New York: McGraw Hill, 1994:625~648
5. Naidich TP, Righi AM. Neurovascular imaging. *Radiol Clin North Am*, 1995; 115~123
6. Heiserman JE, Bird CR. Cerebral aneurysms. *Neuroimaging Clin North Am*, 1994; 4:799~822
7. Iwanaga H, Wakai S, Ochiai C, et al. Ruptured Cerebral aneurysms missed by initial angiographic study. *Neurosurgery*, 1990; 27:45~51
8. Schievink WI, Eelco F, Wijdicks F, et al. Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: additional perspectives from four cases. *Stroke*, 1994; 25:1507~1511
9. Gilbert JW, Lee C, Young B. Repeat cerebral panangiography in subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. *Surg Neurol*, 1990; 33:19~21
10. Strother CM, Graves VB, Rappe A. Aneurysm hemodynamics: an experimental study. *AJNR*, 1992; 12: 1089~1096
11. Meyer FB, Huston J, Reiderer SS, et al. Pulsatile increase in aneurysm size determined by cine phase-contrast MR angiography. *J Neurol Neurosurg*, 1995; 80: 879~883
12. Stehben WE, Stone AJ, Torner P, et al. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurol*, 1994; 75:895~898
13. Massoud TF, Anslow P, Molyneux AJ. Subarachnoid hemorrhage following spontaneous intracranial carotid artery dissection. *Neuroradiol*, 1992; 34:33~35
14. Schwartz RB, Tice HM, Hooten SM, et al. Evaluation of cerebral aneurysm with CT: correlation with conventional angiography and MR angiography. *Radiology*, 1994; 192:717~722
15. Masson RL, Day AL. Aneurysmal intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am*, 1992; 3:539~550
16. Bouthillier A, Van Loveren HR, Keller JT. Segment of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery*, 1996; 38:425~433
17. Aletich VA, Debrum GM, Monsein LH, et al. Giant serpentine aneurysm: a review and presentation of five case. *AJNR*, 1995; 16:1061~1072
18. Curnes JT, Shogry MEC, Clark DC, et al. Angiographic demonstration of an intracranial aneurysm not seen on conventional angiography. *AJNR*, 1993; 14:971~973
19. Rinkle GJz, Wijdicks EFM, Hasan D, et al. Outcome in patient with subarachnoid hemorrhage and negative angiography according to pattern of hemorrhage on computed tomography. *Lancet*, 1991; 338:964~968
20. Farres MT, Ferraz-Leite H, Schindler E, et al. Spontaneous subarachnoid hemorrhage with negative angiography: CT findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1992; 16:

534~537

21. Nepel S, Marks MP, Rubin GP, et al. CT angiography with spiral CT and maximum intensity projection. Radiol, 1992; 185:607~610

22. Dorsch NWC, Young N, Kingston RJ, et al. Early experience with spiral CT in the diagnosis of intracranial aneurysms. Neurosurg, 1995; 36:230~238

23. Bosmans H, Marchal G, Van Hecke P, et al. MRA review. J Comput Assist Tomogr, 1992;16:152~167

24. Blatter DD, Parker DL, Sungee SA, et al. Cerebral MR angiography with multiple overlapping thin slab acquisition. part II. Early clinic experience. Radiology, 1992; 183:379~389

25. Huston J, Ehman RL. Comparison of time-of-flight and phase-contrast MR neuroangiographic techniques. Radio Graphics, 1993; 13:5~19

26. Obuchowski NA, MODOic MT, Magdinec M. Current implications for the efficacy of noninvasive screening for occult intracranial aneurysms in patients with a family history of aneurysm. J Neurosurg, 1995; 83:42~49

27. Ronkainen A, Puranen MI, Hernesniemi JA, et al. Intracranial aneurysms: MR angiographic screening in 400 asymptomatic individuals with increased familial risk. Radiol, 1995; 195:35~40

28. Meyer FB, Huston J, ReidererSS. Pulsatile increases in

aneurysm size determined by cine phase-contrast MR angiography. J Neurosurg, 1993; 78:879~883

29. Tien RD, Wilkins RH. MRA delineation of the vertebral vasculature system in patients with hemifacial spasm and trigeminal neuralgia. AJNR, 1993; 14:34~36

30. Gaskill-Shipley MF, Tomsick TA. Angiography in the evaluation of head and neck trauma. Neuroimaging Clin N Amer, 1996; 6:607~624

31. Mokri B. Traumatic and spontaneous intracranial internal carotid artery dissection. J Neurol, 1990; 237:356~361

32. Van Calenbergh F, Plets C, Goffin J, et al. Nonaneurysmal subarachnoid haemorrhage in a consecutive series. Surg Neurol, 1993; 39:320~323

33. Lawrence-Friedl D, Bauer KM. Bilateral cortical blindness: an unusual presentation of bacterial endocarditis. Ann Emer Med, 1992; 21:1502~1504

34. Rinkel G, Wijdicks E, Vermeulen M, et al. Nonaneurysmal perimesen-cephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MRI patterns that differ from aneurysm rupture. AJNR, 1991; 12:829~834

35. Senegor M. Traumatic pericallosal aneurysm in a patient with no major trauma. J Neurosurg, 1991; 75:475~477

第三节 炎性血管疾病

中枢神经系统血管炎性病变的病因、发病机制和临床表现比较复杂,其病理改变缺乏特异性。目前尚未有满意的分类方案,有的病理学家将脑血管炎分为感染性和非感染性两大类,有的将其分原发性和继发性脑血管炎,有的将脑血管炎性病变分为免疫损伤性和细菌直接感染性两类。结合文献^[1~6],我们将炎性血管疾病分为感染性和非感染性两类,其亚型归纳成表 13-5,并仅择其部分加以阐述。

感染性血管炎

感染性血管炎的病因可为细菌、病毒和其他致病性微生物,其中有些致病菌对脑血管具有较强的亲和力,易侵入脑血管壁引起炎症反应,导致病变血

表 13-5 炎性血管疾病的分类

感染性血管炎
细菌性动脉炎
结核性动脉炎
真菌性动脉炎
梅毒性动脉炎
病毒性动脉炎
其他微生物性动脉炎
非感染性血管炎
原发性颅内和(或)脑血管炎
Takayasu's 动脉炎
巨细胞或颞动脉炎
中枢神经系统原发性血管炎
系统性疾病伴发的血管炎
系统性红斑狼疮
结节性多动脉炎
Wegener's 肉芽肿
Behcet's 综合征
干燥综合征
Churg-Strauss 综合征
恶性病变相关性动脉炎

管不同程度的狭窄。脑血管造影病变血管无特征性改变,常呈不同程度的狭窄和阻塞。CT和MRI检查多呈脑梗死表现,梗死灶可单发或多发,以多发者常见。梗死灶常大小不一,从点状至较大片状;部分可呈脑出血或出血性梗死表现^[1, 4, 7]。分述如下。

I. 细菌性动脉炎

中枢神经系统感染以细菌性动脉炎为常见原因,病原菌常见为流感嗜血杆菌。临床上多见于儿童,以脑底部血管为常见受累部位,小血管亦可受累。血管壁炎性改变可导致管壁增厚、管腔狭窄。CT和MRI检查常表现为多发性脑梗死,部位以基底节区多见^[2, 8]。

II. 结核性动脉炎

多由结核性脑膜炎发展而来,亦可由结核球累及邻近的血管而发生。病理上以基底部血管,尤其以颈内动脉前床突上段和大脑中动脉近段为常见受累部位。病变血管壁内可见渗出性炎性改变,镜下可见巨噬细胞、淋巴细胞浸润,中性粒细胞仅见于急性期。血管壁发生干酪样坏死,晚期可发生闭塞性血管内膜炎^[9]。脑血管造影可见病变处呈不同程度的狭窄甚至阻塞性改变,CT和MRI常见表现为多发性脑梗死,以脑室旁、基底节区和颞叶为好发部位,但对该病的诊断无特异性价值。

III. 真菌性动脉炎

常见病源菌为放线菌、曲菌、球孢子菌,尤其是放线菌易侵犯脑血管壁,引起血管壁内中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞等炎性细胞浸润和化脓性改变,晚期血管壁发生纤维化,导致管腔狭窄。以脑底部血管和皮质支为常见受累部位^[10]。脑血管造影可见病变血管呈不同程度的狭窄性改变。CT和MRI可呈多发出血性梗死。

IV. 梅毒性动脉炎

由梅毒螺旋体侵入动脉壁引起,以脑外动脉为最常见,脑血管受累可呈弥漫性,可广泛累及脑皮质动脉和静脉,尤以大脑中动脉的分支为最易受累。病理上,受累脑血管壁内可见淋巴细胞和浆细胞浸润,血管内膜和外膜增厚,中膜变薄,管腔狭窄。而且,梅毒螺旋体性血管炎还可导致血脑屏障破坏,引

起病变处脑组织产生轻度水肿^[11~13]。CT和MRI增强扫描可呈小灶增强表现。

V. 病毒性动脉炎

能够引起脑血管炎性改变的病毒很多,其中以单纯疱疹病毒最常见,次为带状疱疹病毒、B病毒、巨细胞病毒和人类免疫缺陷病毒(HIV)。单纯疱疹病毒和带状疱疹病毒所致的血管炎以颞叶和额叶下部为最常见部位,其他病毒所致的血管炎可位于脑叶的任何部位。病理上,血管壁可呈出血坏死性改变,血管周围有淋巴细胞、巨噬细胞和浆细胞浸润,常环绕血管形成血管套^[7, 10]。病毒性动脉炎的影像学表现详见病毒性脑炎相关章节。

非感染性血管炎

非感染性血管炎种类较多,病因复杂,绝大多数发病机制与免疫反应有关,其中又以免疫复合物诱导的血管炎性反应为主,亦可由细胞免疫引起。临床表现多种多样,常与受累血管的类型、大小、部位、炎症的病期和病损的程度有关。

I. Takayasu 动脉炎

又称大动脉炎,以主动脉弓及其主要分支,降主动脉受累为主。病理上,血管壁中膜和弹力层内有淋巴细胞、组织细胞、巨噬细胞和浆细胞浸润,弹力层破坏、纤维化,最终引起血管壁呈肉芽肿性增厚,管腔狭窄,甚至阻塞,动脉搏动消失^[14, 15]。血管造影可呈不同程度的狭窄和阻塞,管腔不规则,亦可呈瘤样扩张。颈内动脉受累有严重狭窄者,CT和MRI检查可见脑缺血和梗死表现。

II. 巨细胞动脉炎

主要累及大、中动脉,尤常见于颞动脉,故又称颞动脉炎^[16]。病理上属肉芽肿性血管炎,动脉壁内膜和中层有淋巴细胞、浆细胞和组织细胞浸润,弹力纤维和肌层破坏,肉芽组织形成,最终导致病变动脉迂曲变形,管腔狭窄,管壁增厚、变硬和搏动消失,偶呈瘤样扩张。多见于老年人,年纪越大发病率越高。颈内动脉受累引起严重狭窄者和闭塞者,可有偏瘫等脑缺血和梗死表现^[17]。眼动脉受累可表现有失明和全盲。颞动脉受累可有颞区头痛,头皮触痛,颞

动脉屈曲怒张。脑血管造影受累动脉迂曲,管腔不规则狭窄,狭窄严重或阻塞和伴有血栓形成时,CT和MRI检查可有脑梗死表现。

Ⅲ. 中枢神经系统原发性血管炎

为一种罕见的肉芽肿性血管炎,过去曾称为孤立性血管炎或脑肉芽肿性血管炎。病变可累及软脑膜和脑实质动脉、静脉的各级分支,但以口径200~500 μm大小的小动脉最易受累^[18]。炎症主要位于血管壁内膜和中层,有淋巴细胞、组织细胞、大单核细胞和浆细胞浸润及坏死性改变,外膜炎性反应一般较轻。还有血管壁增厚,管腔狭窄并可伴有血栓形成^[15, 19~21]。多见于成年人,儿童少见,好发年龄为30~50岁。常见症状为头痛,多灶性神经功能障碍和智力损害等。本病进展快,病死率高。脑血管造影对本病无特异性诊断价值,常见表现为脑动脉呈多发节段性狭窄。CT和MRI常见表现为多发性脑梗死和或脑出血,病灶以基底节和脑室旁为好发部位,亦可累及脑皮质导致皮质梗死、出血和出血性梗死。

Ⅳ. 系统性红斑狼疮

确切病因不明,为一种累及多系统、器官的自体免疫性疾病。发病机制主要是由于免疫复合物的形成所致^[22]。50%以上累及中枢神经系统,但红斑狼疮性脑血管炎一般比较少见。病理上,病变血管壁呈纤维素样坏死,单核细胞浸润,管壁纤维增厚,管腔狭窄并可伴有血栓形成。多见于青年女性,好发年龄为15~35岁。半数至三分之二的病人有轻重不一的神经系统症状,最常见为癫痫样发作和器质性脑病,可有行为异常、忧虑、幻觉、强迫观念等精神症状^[23, 24]。脑血管造影可无异常或见病变脑血管有不同程度的狭窄,偶呈梭形扩张。CT和MRI常见表现为多发性脑梗死,其原因与病变脑血管本身狭窄或来自心瓣膜的栓子栓塞有关^[22, 25]。

Ⅴ. 结节性多动脉炎

为主要累及小和中等动脉的坏死性血管炎。脑血管一般于本病的后期才受累及,多先从动脉的分支处开始,呈节段性向小动脉发展。病理上,血管壁早期有中性粒细胞浸润,后期为单核细胞浸润。随

着免疫复合物的不断沉积,血管壁不同阶段的病理改变如内膜增厚,纤维蛋白样坏死,管壁退化,管腔不规则狭窄,血栓形成等可同时存在^[26, 27]。管壁内弹力层破坏后还可形成多发小动脉瘤。发病于任何年龄,平均为40~50岁,以男性多见,男女发病率约为2:1。起病急缓不一,典型者以发热、乏力、体重减轻、肌痛、关节痛起病。约30%的病人多于发病2~3年后出现中枢神经系统受损表现,如抽搐、偏瘫、脑病和精神症状等。脑血管造影可见病变血管腔不规则,节段性狭窄及多发的小动脉瘤,后者对本病有重要诊断价值。脑梗死为CT和MRI常见表现。

Ⅵ. Wegener 肉芽肿

为一种慢性系统性疾病。病变主要累及小动脉、微动脉和微静脉,亦可累及毛细血管。病理特征为局灶性血管炎和肉芽肿形成^[28]。中枢神经系统受累者占15%~30%。多见于30~50岁,以男性多见。常见有两种类型:①经典型,有典型的三联症,表现为鼻、鼻窦炎,肺部浸润和坏死性肾小球肾炎;②局限型,病变局限于鼻、鼻窦和肺。以上两型鼻和鼻窦内肉芽肿均可经颅底侵入颅内和脑实质。脑血管造影表现为受累动脉壁不规则狭窄,严重者可有阻塞性改变。CT和MRI表现无特异性,以脑梗死为常见表现。

Ⅶ. Behçet 综合征

本病为自身免疫性血管炎,过去曾称白塞病。最初描述本综合征时,主要指复发性口腔溃疡、阴部溃疡和眼色素膜炎三联症,以后逐渐认识到本综合征可累及皮肤、黏膜、眼、胃肠、关节、心血管、泌尿系统、肺和神经系统等多系统的全身性疾病,其中10%~45%的病人伴有神经系统受累。炎性改变可累及动脉、静脉和毛细血管,大中型动脉如肾动脉,肺动脉,主动脉,上下腔静脉亦可受累。受累血管壁和血管周围,以及附近组织中有淋巴细胞及单核细胞浸润,血管壁可见坏死和栓塞改变。约10%的病人有头痛,颈项强直,呕吐,单侧或双侧软瘫,小脑共济失调等脑干及脑膜炎综合征。脑血管造影可见受累血管呈不同程度的狭窄和闭塞。CT检查对本病的诊断价值不大,常无异常。MRI检查于T₂WI上,脑干、丘脑及大脑内偶可见

斑点状高信号灶^[29, 30]。

Ⅷ. 干燥综合征

为一种全身性自体免疫性疾病。主要累及外分泌腺如腮腺和泪腺,引起这些腺体功能减退,导致口、眼干燥。分原发和继发(如继发于结缔组织疾病)型。10%~15%的病人伴有血管炎,中枢神经系统血管炎以脑白质内小静脉为最常见受累部位。血管壁内的炎性细胞主要为单核细胞、淋巴细胞和巨噬细胞^[31, 32],邻近的脑膜亦可见上述细胞浸润。当病变累及中等大小的脑动脉时,其病理改变和结节性多动脉炎相似。临床上除口、眼干燥外,中枢神经系统症状可表现为偏瘫,癫痫,失明和横贯性脊髓炎。影像学检查无特异性诊断价值。脑血管造影、CT和MRI表现与其他原因所致血管炎相似。

(李文华 陈星荣 沈天真)

参 考 文 献

- Pomper MG, Miller TJ, Stone JH, et al. CNS vasculitis in autoimmune disease: MR imaging findings and correlation with angiography. *AJNR*, 1998; 20:75~85
- Greenan TJ, Grossman RI, Goldberg HI. Cerebral vasculitis: MR imaging and angiographic correlation. *Radiology*, 1992; 182:65~72
- Husein AMA, Haq N. Case report: cerebral arteritis with unusual distribution. *Clin Radiol*, 1990; 41:353~354
- Calabrese LH, Duna GF. Evaluation and treatment of central nervous system vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*, 1995; 7:37~44
- Yousry TA, Seelos K, Mayer M, et al. Characteristic MR lesion pattern and correlation of T1 and T2 lesion volume with neurologic and neuro-psychological findings in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL). *AJNR*, 1999; 20:91~100
- Szer IS, Miller JH, Rawlings D, et al. Cerebral perfusion abnormalities in children with central nervous system manifestations of lupus detected by single photon emission computed tomography. *J Rheumatol*, 1993; 20:2143~2148
- Gherardi R, Belec L, Mhiri C, et al. The spectrum of vasculitis in human immunodeficiency virus infected patients: a clinicopathologic evaluation. *Arthritis Rheum*, 1993; 36:1164~1174
- Kerr L, Filloux FM. Cerebral infarction as a remote complication of childhood *Haemophilus influenzae* meningitis. *West J Med*, 1992; 157:179~182
- Ferris EJ, Levine HL. Cerebral arteritis: classification. *Radiology* 1973; 109:327~341
- Somer T, Finegold SM. Vasculitides associated with infections, immunization, and antimicrobial drugs. *Clin Infect Dis*, 1995; 20:1010~1036
- Giang DW. Central nervous system vasculitis secondary to infection, toxins, and neoplasms. *Semin Neurol*, 1994; 14:313~319
- Garcia-Monco JC, Fernandez Villar B, Calvo Alen J, et al. *Borrelia burgdorferi* in the central nervous system: experimental and clinical evidence for early invasion. *J Infect Dis*, 1990; 161:1187~1193
- Meurers B, Kohlhepp W, Rohrbach E, et al. Histopathologic findings in the central and peripheral nervous systems in neuroborreliosis. a report of three cases. *J Neurol*, 1990; 237:113~116
- Chopra PS, Kandarpa K. Arteritides: an angiographic perspective. *Radiology*, 1991; 20:13~21
- Hargraves RW, Spetzler RF. Takayasu's arteritis: case report. *BNI Quarterly*, 1991; 7:20~23
- Caselli RJ, Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 1993; 19:941~953
- Milandre L, Brosset C, Gouirand R, et al. Pure cerebellar infarction. Thirty cases. *Press Med*, 1992; 21:1562~1565
- Lie JT. Primary (granulomatous) angitis of the central nervous system: a clinicopathological analysis of 15 new cases and a review of the literature. *Hum Pathol*, 1992; 23:164~171
- Calabrese LH, Gragg LA, Furlan AJ. Benign angiography: a distinct subset of angiographically defined primary angitis of the central nervous system. *J Rheumatol*, 1993; 20:2046~2050
- Calabrese LH, Furlan AJ, Gragg LA, et al. Primary angitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve Clin J Med*, 1992; 59:293~306
- Matsell DG, Keene DL, Jimenez C, et al. Isolated angitis of the central nervous system in childhood. *Can J Neurol Sci*, 1990; 17:151~154

22. Devinsky O, Petito CK, Alonso DR. Clinical and neuropathological findings in systemic lupus erythematosus: the role of vasculitis, heart emboli, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Ann Neurol*, 1988; 23:380~384
23. Van Dam AP. Diagnosis and pathogenesis of CNS lupus. *Rheumatol Int*, 1991; 11:1~11
24. Hanly JG, Walsh NMG, Sangalang V. Brain pathology in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*, 1992; 19:732~741
25. Hughson MD, McCarty GA, Sholer CM, et al. Thrombotic cerebral arteriopathy in patients with the antiphospholipid syndrome. *Mod Pathol*, 1993; 6:644~653
26. Guillevin L, Lhoote F, Jarrousse B, et al. Treatment of polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. *Ann Med Int*, 1992; 143:405~416
27. Cohen CJW, Kallenberg C. Neurologic manifestations of systemic vasculitides. *Rheum Dis Clin North Am*, 1993; 19:913~914
28. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY. Wegener's granulomatosis; an analysis of 158 patients. *Ann Intern Med*, 1992; 116:488~498
29. Kazui S, Naritomi H, Imakita S, et al. Sequential gadolinium-DTPA enhanced MRI studies in neuro-Behcet's disease. *Neuroradiol*, 1991; 33:136~139
30. Erdem E, Carlier R, Idir ABC, et al. Gadolinium-enhanced MRI in central nervous system Behcet's disease. *Neuroradiol*, 1993; 35:142~144
31. Alexander EL. Neurologic disease in Sjogren's syndrome: mononuclear inflammatory vasculopathy affecting central/peripheral nervous system and muscle. a clinical review and up-date of immunopathogenesis. *Rheum Dis Clin North Am*, 1993; 19:869~908
32. Moutsopoulos HM, Sarmas JH, Talal N. Is central nervous system involvement a systemic manifestation of primary Sjogren's syndrome? *Rheum Dis Clin North Am*, 1993; 19:909~912

第四节 非炎性血管疾病

非炎性血管疾病的种类较多,虽发病机制各异,但都可引起颅脑血管狭窄和阻塞性改变,其中以脑动脉粥样硬化较为多见,其次还可见烟雾病、放射性血管病、药物诱导性血管炎、血管纤维肌性发育不良和流动相关性血管病等。

颅内动脉粥样硬化

【病理】

颅内动脉粥样硬化的病因和病理与上胸和颈部动脉粥样硬化一样,病变以基底动脉环(Willis环)和大脑中动脉最显著,颈内动脉及椎基底动脉也为好发部位。目前病因尚未完全阐明,其重要的危险因素包括脂质代谢障碍、动脉性高血压、长期吸烟、内分泌和遗传等。在这些因素作用下动脉内膜出现水肿,呈胶冻状扁平隆起,内皮下间隙增宽,血浆低密度脂蛋白浸润积聚,血液单核细胞进入内皮下间隙形成脂纹,其大小可从数毫米至数厘米,进一步发展则呈灰黄色纤维斑块,其表面为一层纤维帽,下方为增生的平滑肌及两者形成的泡沫细胞^[1~3]。随着病变的发展,纤维斑块深层

的细胞发生坏死,进入粥样斑块期,内有钙盐沉积。粥样斑块期可继发形成粥样溃疡、斑块内出血、血栓形成、钙化,从而形成管腔狭窄及粥样物质破溃后进入血流进一步造成胆固醇栓塞^[4]。动脉中膜亦可发生破坏、萎缩和弹性减弱,且逐渐膨出形成动脉瘤。脑组织由于长期慢性缺血发生萎缩,重量减轻。

【临床】

颅内动脉粥样硬化常见于50岁以上的老年人,临床表现有眩晕、头痛、昏厥等。血栓形成或动脉瘤破裂出血时常有头痛、呕吐、肢体瘫痪、偏盲、失语。脑萎缩严重时可引起记忆力减退、痴呆、性格和行为失常。

【影像学】

(一) 平片 头颅平片极少有阳性发现,偶可见动脉壁钙化,一般呈双弧线状或平行曲线状高密度,以颈内动脉虹吸部为常见部位,即钙化常出现在蝶鞍附近,前床突的下方。

(二) 血管造影 脑血管造影是直接显示颅内动脉粥样硬化准确而可靠的方法,表现为血管异常迂曲延长,管腔扩大,常以椎基底动脉最为明显,甚

至可见有梭形动脉瘤形成。由于动脉内膜存在粥样斑块或血栓形成常使动脉管腔的局部呈不规则狭窄和血流滞缓,形成不完全性闭塞(图 13-58)。弥漫性脑动脉粥样硬化可致颅内各支动脉的弯曲走行变得僵硬不圆滑,拐弯处常呈折角,动脉末梢充盈滞缓或不充盈。通过造影除可明确颅内动脉的病变部位和程度以外,还可了解颈内动脉虹吸部的情况及已经存在和潜在的侧支循环情况^[5]。

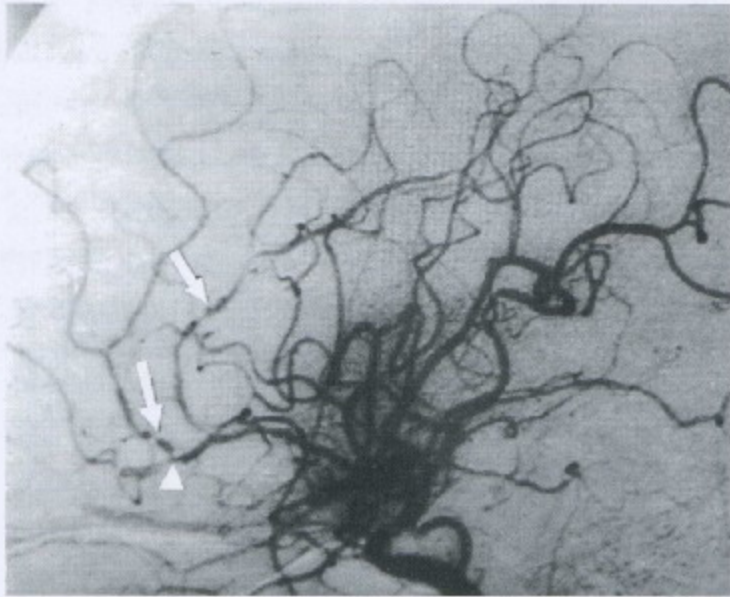


图 13-58 颅内动脉粥样硬化

脑血管造影动脉期侧位片显示脑动脉多处狭窄(箭及箭头)。

(三) CT 表现为病变的血管增粗、迂曲延长和管壁钙化,钙化常位于基底动脉环和大脑中动脉,其他部位少见。基底动脉扩张、迂曲延长明显时 CT 平扫可见在第三脑室的后方及侧脑室室间孔区形成边界清楚的稍高密度的肿块样病变;增强后明显强化,呈血管形态可资鉴别。长期慢性脑缺血可引起脑萎缩,CT 表现为脑实质厚度变薄,脑沟、裂、池增宽扩大,脑室系统因脑实质减少常有不同程度的扩大。粥样硬化严重者可导致管腔狭窄或阻塞,加上粥样斑块内的胆固醇脱落均可引起脑梗死,CT 扫描表现为梗死区呈低密度灶,详见脑梗死部分。

CT 血管造影(CTA),尤其是螺旋 CT 或电子束 CT 血管造影对初步判断颈内动脉和大脑前、中动脉近端的硬化情况和有无狭窄有一定程度的帮助,但要进一步了解狭窄的确切部位、范围和程度仍需脑血管造影^[6]。

(四) MRI 因流空效应,颅内血管在自旋回波 T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈黑色无信号区,病变血管与扫描层面平行时呈管状迂曲扩张改变(图 13-59),以基底动脉较为典型。有血栓形成时,血栓在

T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈等或高信号。当延长、迂曲的血管内血流缓慢和扫描层面平行时可与脑实质呈相同的等信号,应注意与血栓区别。长期慢性脑缺血可引起不同程度的脑萎缩(图 13-60)。磁共振血管造影(MRA)更有利于显示颅内血管的硬化情况,对判断颈内动脉虹吸部和大脑前、中动脉的近端的

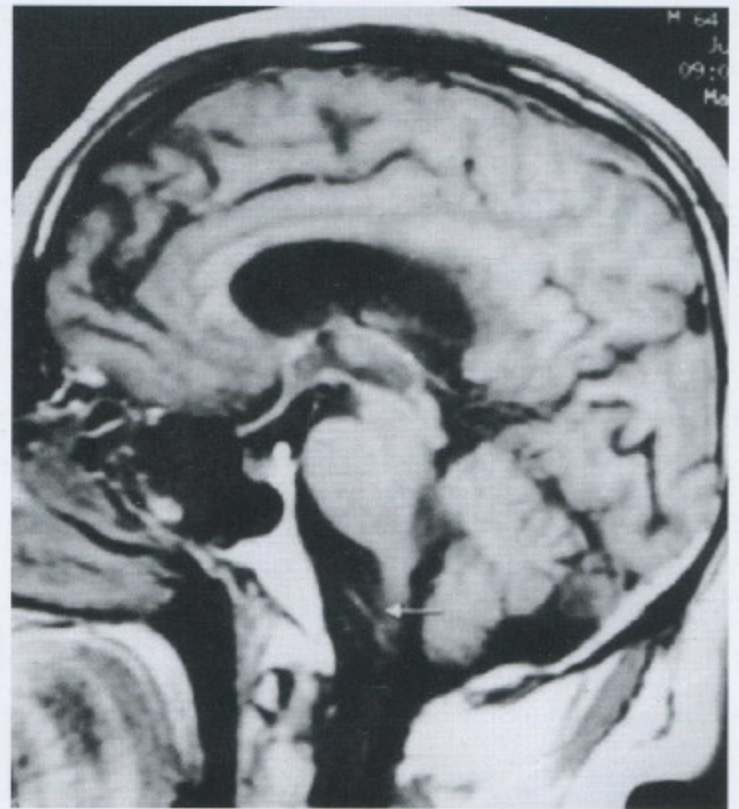


图 13-59 颅内动脉粥样硬化

矢状面 T_1 WI 显示椎基底动脉迂曲、扩张(箭)。

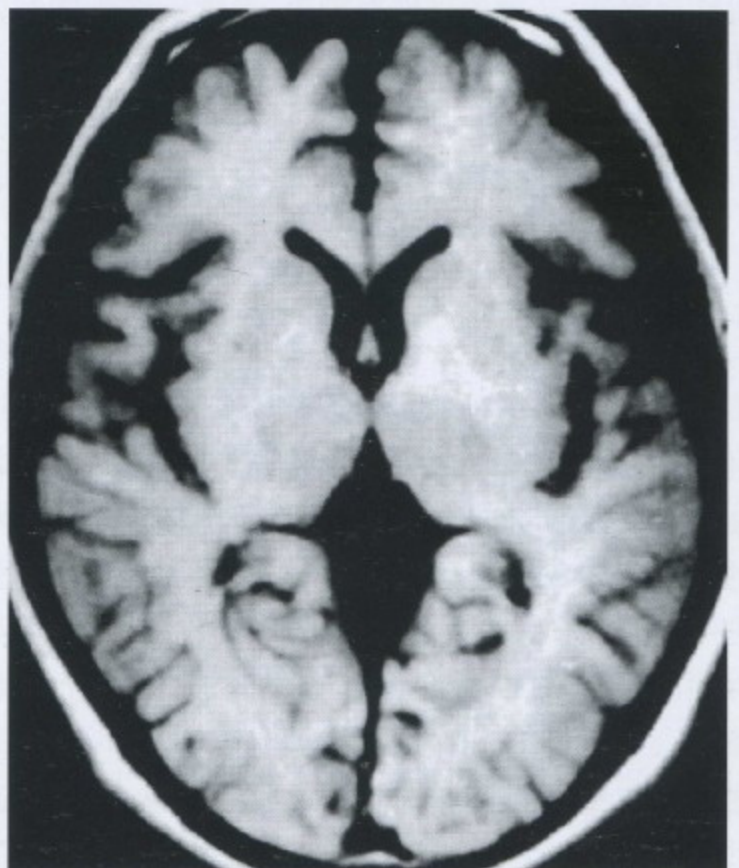


图 13-60 颅内动脉粥样硬化

横断面 T_1 WI 显示轻度脑萎缩。

狭窄情况有一定程度的帮助,而且二维相位对比MRA有助区别异常缓慢的血流和血流缺失,对确定血流方向和流速有一定价值^[7~11]。

Moyamoya 病

【病理】

Moyamoya 病又称烟雾病,是一种原因未明的特发性进行性脑血管病。病变主要累及两侧颈内动脉的虹吸部及大脑前、中动脉的近端,导致动脉管腔进行性狭窄或阻塞,脑底出现异常毛细血管网,形成多而广泛的脑实质和脑膜侧支循环通路,因此本病又称脑底动脉环闭塞、脑底异常血管网症。病理改变主要为两侧颈内动脉末端管腔狭窄或闭塞,有时大脑前、中动脉在颈内动脉分叉后缺如。病变段动脉管壁纤维组织增生,中层萎缩,内膜增生、肥厚,可有脂肪沉积和内弹力膜明显迂曲,管壁内可见淋巴细胞浸润。形成的侧支循环动脉(主要为豆纹动脉和丘脑穿支动脉等)明显扩张,其管壁薄而脆弱,可发生脑实质内出血或脑室内出血、蛛网膜下腔出血以及脑缺血引起的脑梗死、脑软化和脑萎缩等改变^[12, 13]。

【临床】

本病常见于日本,其他国家也有发病的报道,临床上可分为幼儿型和成人型,女性发病率稍高于男性。幼儿型约 90% 以颈内动脉系反复缺血性发作为主要临床表现,如表现有头痛、呕吐、发作性肢体瘫痪、偏瘫、半身感觉障碍、抽搐、视力障碍等;成人型半数以上可发生颅内出血,如蛛网膜下腔出血或脑内出血,出现剧烈头痛、呕吐、偏瘫、意识障碍、脑膜刺激征等临床表现。

【影像学】

(一) 血管造影 颈内动脉造影仍是确诊烟雾病的主要手段,表现为一侧或两侧颈内动脉虹吸段不同程度的狭窄或阻塞,大脑前、中动脉近段狭窄或阻塞,病变动脉管腔常不规则。脑底出现多而异常粗大的血管网,可来源于豆纹动脉、交通动脉的深穿支、丘脑膝状体动脉、丘脑穿通动脉及软硬脑膜血管(图 13-61),形似自颅底袅袅升起的烟雾故而得名^[14, 15]。

(二) CT 主要为缺血性和出血性改变。CT 平扫 80% 以上可见多发性低密度灶,代表缺血性梗死,多位于大脑前、中动脉供血区^[16],大脑后动脉供

血区偶见。幼儿型者,低密度灶以双侧和多发为特征,与常见的脑梗死不同,即常常与单一动脉供血分布区不一致(图 13-62)。梗死灶可发生于皮质和皮质下区,以额、顶、颞叶为好发部位,基底节很少见,一般不发生于脑干和小脑。50%~60% 的慢性脑缺血病例可伴有一定程度的脑萎缩和脑室扩大,萎缩常以额叶最为明显,脑实质厚度变薄,脑沟、侧裂池和半球纵裂多呈对称性增宽增大。部分病人可见颅内出血,其中以成人型多见,出血可位于蛛网膜下腔、脑实质或脑室内(图 13-63),以蛛网膜下腔出血最为常见。



图 13-61 Moyamoya 病

脑血管造影动脉期侧位片显示右侧颈内动脉床突上段闭塞,伴侧支循环形成。



图 13-62 Moyamoya 病

CT 平扫显示左侧枕顶区小片状低密度梗死灶(箭)。

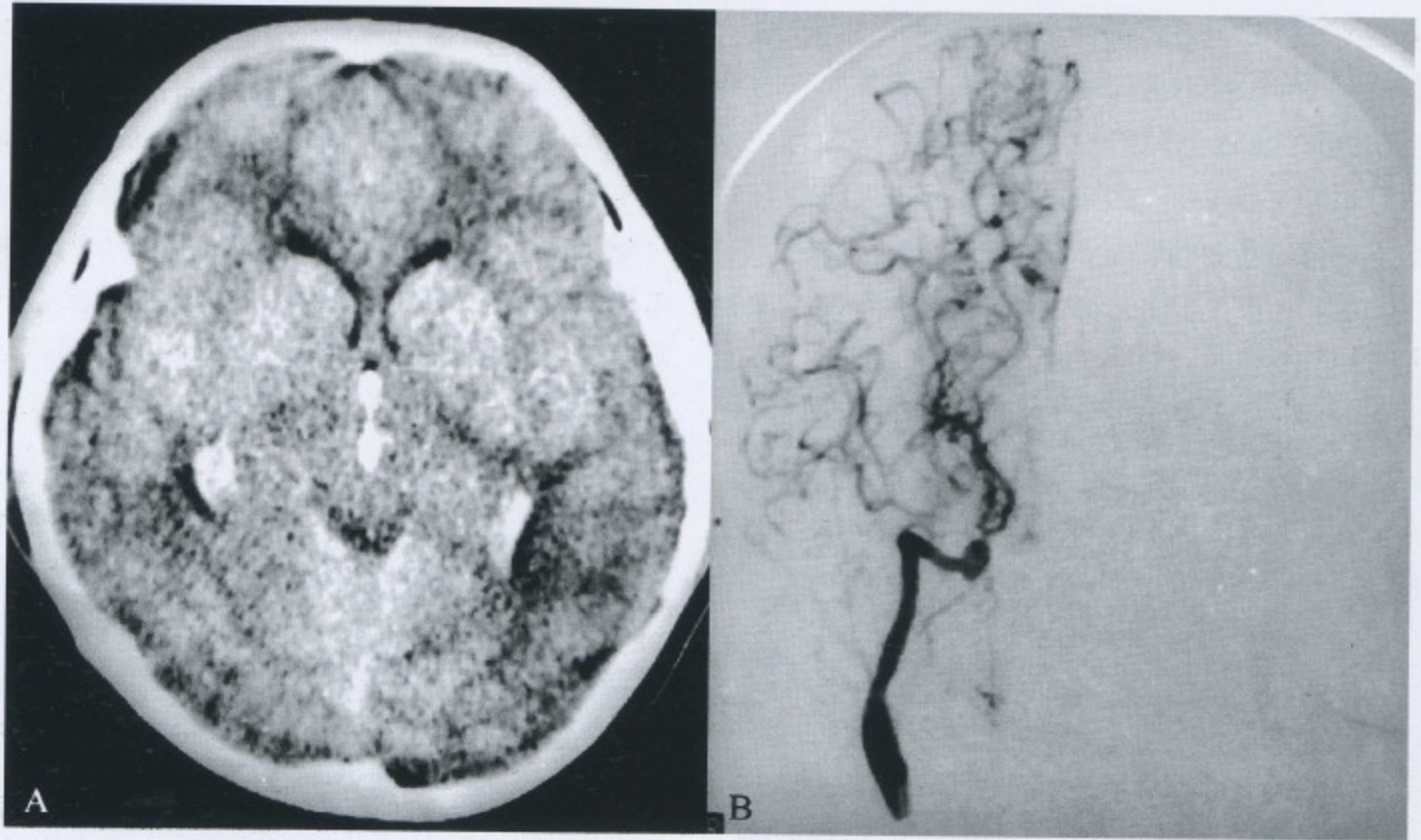


图 13-63 Moyamoya 病

A. CT 平扫显示三脑室及侧脑室内出血。B. 脑血管造影动脉期正位片显示右侧颈内动脉床突上段闭塞,伴侧支循环形成。

注射造影剂后多数低密度灶无明显强化,可能与梗死灶是由缺血逐渐发展而来、CT 增强时多已是陈旧性脑梗死有关,这与一般情况下所见的脑梗死由血管突然阻塞所引起是不同的。颈内动脉虹吸段和大脑前、中动脉近端狭窄或阻塞增强后多难以显示。冠状面 CT 扫描却能较好地显示基底池和基

底节区的侧支循环血管网,表现为扭曲成团或斑片状血管强化,并可在一定程度上反映病变大血管和侧支循环情况。

(三) MRI 由于梗死灶多由缺血逐渐发展而来,在 T_1 WI 上呈低信号,在 T_2 WI 上呈高信号(图 13-64)。约半数以上可见有不同程度的脑萎缩。发



图 13-64 Moyamoya 病

与图 13-62 同一病例。A. 横断面 T_1 WI 显示左颞枕顶区皮质脑梗死呈低信号,皮质表面呈稍高信号(箭头)。B. 横断面 T_2 WI 病灶呈高信号。

生蛛网膜下腔出血时,其 MRI 表现可参阅蛛网膜下腔出血部分。新鲜的脑实质内出血在 T_1 WI 呈等信号, T_2 WI 上呈高信号,随着时间的推移,出血在 T_1 WI 上信号逐渐减低,其详细的信号演变将如“颅内出血”节中所述。除此以外,MRI 还可发现因颈内动脉狭窄或闭塞所造成的大脑前、中动脉流空现象的减弱或消失^[17, 18]。增粗的脑底血管网在基底节区可呈小圆形流空的低信号。MRA 可清楚地显示颈内动脉和大脑前、中动脉的狭窄和阻塞的范围和程度,同时能够了解脑底血管网和侧支循环的情况(图 13-65)。

【诊断和鉴别诊断】

烟雾病的 CT 和 MRI 表现均为非特异性改

变,只能给临床提供诊断线索,而不能据此确立诊断。CT 扫描时烟雾病多表现为脑内双侧多发性低密度灶、脑萎缩和脑室扩大、部分病人出现颅内出血;增强后冠状面扫描,有时可见基底池和基底节区的侧支循环影。MRI 除可显示脑梗死、脑缺血和脑血肿外,有时还可显示颅内大血管和侧支循环情况。尽管 CT 和 MRI 对烟雾病所致脑实质损害的显示优于血管造影,但最后确诊还要依靠脑血管造影。

在鉴别诊断方面,很多进行性血管阻塞性病变如动脉粥样硬化、镰刀状红细胞性贫血及放射性血管炎等均可产生相似的表现。前者一般发病年龄较

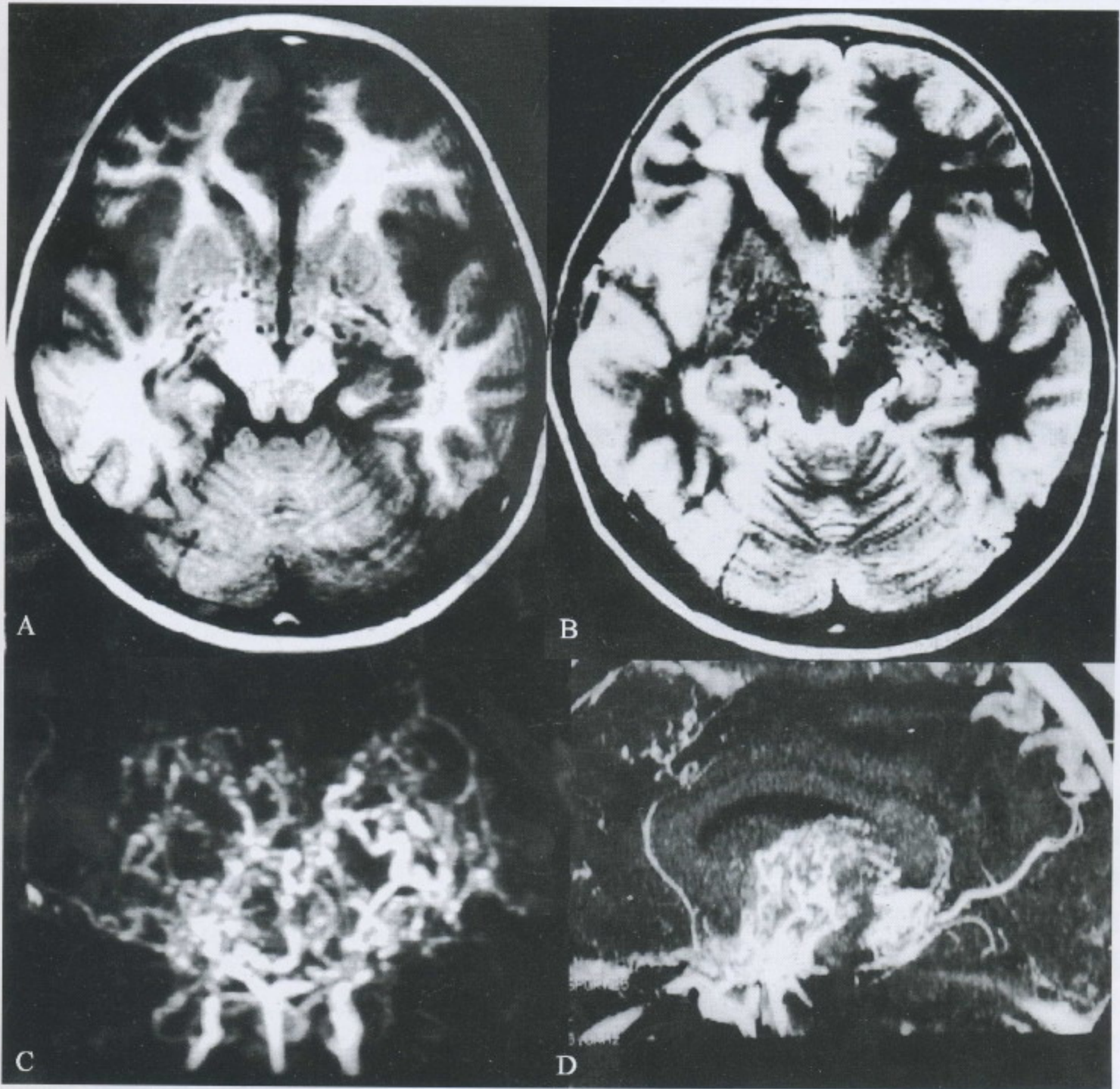


图 13-65 Moyamoya 病

横断面 T_1 WI(A)和 T_2 WI(B)显示两侧基底节区流空的血管呈低信号;两侧额叶梗死灶于 T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号。3D TOF 脑血管成像前后位(C)和侧位(D)显示两侧颈内动脉床突上段狭窄闭塞,脑底可见大量侧支循环形成,皮质梗死呈高信号。

大可资与本病鉴别;后两者结合化验检查和有放疗史可明确诊断并和本病鉴别。与通常所见脑梗死的鉴别则主要依靠病灶的多发性且与单支颅内动脉分支灌注区不一致,以及强化不明显来鉴别。

放射性血管病

放射性血管病为脑部放疗后引起的晚发性损害。脑血管损伤多于放疗数月或数年后发生。病理可见血管内皮和弹力层变性、纤维化,出现动脉粥样硬化样改变和管腔进行性狭窄,亦可引起血管畸形^[19, 20]。血管内皮损伤伴血栓形成后可导致脑缺血和脑梗死。放疗还可引起脑实质放射性坏死和胶质细胞增生。脑血管造影显示受损血管腔不规则狭窄和阻塞,常位于颅内大血管。CT和MRI检查除有原发病变改变外,可有脑梗死和放射性坏死表现。

药物诱导性血管炎

药物诱导性血管炎多为药物对血管壁的直接毒性损害或超敏反应所致。滥用可卡因可引起血管痉挛及狭窄性改变。口服避孕药的同时有大量吸烟者可加重动脉硬化和其脑血管病变的进展和恶化,导致血管闭塞^[21]。服用苯丙胺可引起坏死性脑血管炎,以及动脉瘤形成^[22]。脱氧麻黄碱可导致脑血管痉挛。以上这些药物性脑血管炎均可引起脑缺血和脑梗死。

血管纤维肌性发育不良

血管纤维肌性发育不良至今病因不明。以颈内动脉为常见病变部位约占75%,次为椎动脉,占15%~25%,其中双侧性者占60%~75%^[23]。病变血管壁内膜和中膜增厚,纤维肌性结构发育不良,血管腔可有狭窄性改变或不对称性囊样扩张。本病可合并颅内动脉瘤。脑血管造影的特征性改变是病变段血管呈串珠样改变,偶呈较长的管状狭窄。CT和MRI检查多无阳性发现,合并血栓形成及引起管腔严重狭窄时,可有脑缺血和脑梗死表现。

流动相关性血管病

一些脑动静脉畸形的供血动脉和引流静脉的血

管结构常存在着异常。组织学检查可见这些血管常伴有不同程度的内膜不规则增厚,内弹力膜和中膜破坏及上皮脱失。脑血管造影可见这些血管有扩张、迂曲或狭窄性改变,亦可有动脉瘤及血栓形成表现^[24]。

(李文华 陈星荣 沈天真)

参考文献

1. Naidich TP, Righi AM. Neurovascular imaging. *Radiol Clin North Am*, 1995; 33:129~166
2. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis; a perspective for the 1990s. *Nature*, 1993; 3362:801~809
3. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade stenosis. *N Engl Med*, 1991; 325:445~453
4. Cacayorin ED, Hochhauser L, Hodge CJ, et al. Comprehensive experience on intraplaque hemorrhage of the carotid artery. *Nueroradiol*, 1991; 33:75~78
5. Schwartz RB, Jones KM, Lecclerq GT, et al. The value of cerebral angiography in predicting cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *AJR*, 1992; 159:1 057~1 061
6. Link J, Brossmann J, Penselin V, et al. Common carotid artery disease: preliminary results of CT angiography and color-coded duplex sonography compared with digital subtraction angiography. *AJR*, 1997; 168:361~365
7. Heiserman JE, Drayer BP, Keller PJ, et al. Intracranial vascular occlusions: evaluation with three dimensional time-of-flight MR angiography. *Radiol*, 1992; 185:667~673
8. Huston J, Ehrman RL. Comparison of time-of-flight and phasecontrast MR neuroangiographic technique. *Radio-Graphics*, 1993; 13:9~19
9. Litt AW, Eidelman EM, Pinto RS, et al. Diagnosis of carotid artery stenosis: comparison of 2DFT time-of-flight MR angiography with contrast angiography in 50 patients. *AJNR*, 1991; 12:149~154
10. Turjman F, Tournut P, Porcher BC, et al. Demonstration of subclavian steal by MR angiography. *J Comp Assist Tomogr*, 1992; 16:756~759
11. Lane JJ, Flanders AE, Doan HT, et al. Assessment of carotid artery patency in routine spin-echo MR imaging of the brain. *AJNR*, 1991; 12:819~826
12. Yamashita M, Oka, Tanaka K. Histopathology of the

- brain vascular network in moyamoya disease. *Stroke*, 1993; 13:50~58
13. Gadoth N, Hirsch M. Primary and acquired forms of moyamoya syndrome. *Israel Med Sci*, 1995; 31: 370~377
 14. Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular moyamoya disease. disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol*, 1969; 20:288~299
 15. Jayakumar PN, Arya BYT, Vasudev MK, et al. Moyamoya disease: computed tomographic and angiographic correlation in 10 caucasoid patients. *Acta Neurol Scan*, 1991; 84:339~343
 16. Karasawa J, Touho H, Onishi H, et al. Long-term follow-up study after extracranial-intracranial bypass surgery for anterior circulator ischemia in childhood moyamoya disease. *J Neurosurg*, 1992; 77:84~89
 17. Demaerel P, Casaer P, Casteels-Van Daele, et al. Moyamoya disease: MRI and MR angiography. *Neuroradiol*, 1991; 33:50~52
 18. Yamada I, Matsushima Y, Suzuki S. Moyamoya disease: diagnosis with three-dimensional time-of-flight MR angiography. *Radiol*, 1992; 184:773~778
 19. Epstein MA, Packer RJ, Rorke LB, et al. Vascular malformations with radiation vasculopathy after treatment of chiasmatic/hypothalamic glioma. *Cancer*, 1992; 70:887~893
 20. Kestle JRW, Koffman HJ, Mock AR. Moyamoya phenomenon after radiation for optic glioma. *J Neurosurg*, 1993; 79:32~35
 21. Levine SR, Fagan SC, Pess MS, et al. Accelerated intracranial occlusive disease, oral contraceptive, and cigarette use. *Neurol*, 1991; 41:1893~1901
 22. Lazar EB, Russel EJ, Cohen BA, et al. Contrast-enhanced MR of cerebral arteritis: intravascular enhancement related to flow stasis within areas of focal arterial ectasia. *AJNR*, 1992; 13:271~276
 23. Goldberg HI. Angiography of extra-and intracranial occlusive cerebrovascular disease. *Neuroimaging Clin N Amer*, 1992; 2:487~507
 24. Omojola MF, Fox AJ, Vinuela F, et al. Stenosis of afferent vessels of intracranial arteriovenous malformations. *AJNR*, 1985; 6:791~793

第五节 颅内出血

颅内出血(非外伤性)的病因、 分类、分期和病理生理

颅内出血(非外伤性)又称原发性或自发性颅内出血,系颅内血管病变、坏死、破裂而引起,是严重威胁人类健康和生命的常见病。

【病因】

(一) 高血压 是成年人颅内出血最常见和最主要的原因,发病年龄常在50岁以上。发病机制可能是长期高血压形成微动脉瘤及小动脉玻璃样变和纤维素样坏死破裂所致^[1]。

(二) 早产儿 因缺氧等损害引起。

(三) 出血性梗死 包括动脉性和静脉性出血性梗死,可能与栓塞引起脑组织坏死、血管内皮损害以及管壁破坏、栓子溶解后血液外渗有关。

(四) 动脉瘤破裂 是蛛网膜下腔出血最常见的原因。

(五) 脑血管畸形 包括动静脉畸形、海绵状血

管瘤、静脉血管瘤、毛细血管扩张症等,其共同的特征是血管先天性发育异常,易致破裂出血。

(六) 恶性肿瘤 如白血病等,可导致凝血功能障碍,引起颅内出血。

(七) 颅内肿瘤出血 可能与肿瘤恶性程度高、肿瘤新生血管形成不良,肿瘤坏死、直接侵犯血管和血浆酶原激活有关^[2]。

(八) 淀粉样血管病 是血压正常老年人颅内出血的常见原因,可引起颅内反复出血。

(九) 炎症性疾病和血管炎 颅内化脓性炎症是颅内出血的少见原因。而血管炎可形成细菌性动脉瘤、出血性梗死和动脉壁破裂。

(十) 血液质和凝血障碍 如维生素K缺乏、严重的肝细胞性疾病、凝血障碍性疾病和播散性血管内凝血(DIC)等^[2, 3]。

(十一) 其他 如药物性(长期服用避孕药可导致血压升高和引起血液的凝固性等方面的改变,使出血的危险性增加两倍)、医源性抗凝治疗后等亦可导致脑出血。

【分类】**(一) 按出血所在的解剖部位分类**

1. 硬膜外血肿: 出血位于硬膜外和颅内板之间。
2. 硬膜下血肿: 出血位于硬脑膜和蛛网膜之间。
3. 蛛网下腔出血: 出血位于蛛网膜下腔内。
4. 脑内出血: 出血积聚于脑实质内。
5. 脑室内出血: 出血位于脑室系统内。

(二) 按出血所在部位分类

1. 幕上颅内出血: 出血位于小脑幕上。
2. 幕下颅内出血: 出血位于小脑幕下。

(三) 按出血的时间分类(临床)

1. 急性颅内出血: 1~3天。
2. 亚急性颅内出血: 4天~3周。
3. 慢性颅内出血: 3周以上。

【分期和病理生理】

颅内出血的病理生理演变过程是动态发展的,不同的出血期龄影响着影像学表现,概括起来颅内非外伤性出血主要经历以下发展过程。

(一) 超急性期 指出血后 4~6 h。血液自血管内移出,初呈含有全血细胞的液体状,红细胞内含有丰富的氧合血红蛋白,如为动脉血,含量达 95%~98%,如为静脉血,血红蛋白含量约占 70%。随后红细胞凝聚,血浆内凝血因子启动,可溶蛋白质转变成胶状基质,纤维蛋白收缩,形成血凝块,其内红细胞比容高达 0.7~0.9^[4],血凝块内红细胞形态完善,呈双凸状,内含氧合血红蛋白。随着血肿内葡萄糖消耗殆尽,能源枯竭,红细胞形态逐渐由双凸状变成球形红细胞^[5]。血凝块继续收缩,血清被挤出,血肿内自由水减少,血肿周边水肿也随之发生。

(二) 急性期 指出血发生后 7~72 h。出血已凝为血块,其内红细胞发生明显脱水和皱缩,形态变得不规则,呈棘状变形,但细胞膜仍保持完整。红细胞内的氧合血红蛋白逐步代谢成去氧血红蛋白。血肿周围的水肿逐步加重^[6~8]。

(三) 亚急性期 指出血发生后 4 天到 2 周内。根据血肿内红细胞的演变此期又可分为亚急性早期和晚期。前者约为出血后 4~7 天内,血肿内血红蛋白的氧化代谢继续进行,去氧血红蛋白逐渐转变成高(正)铁血红蛋白,因血肿的中心和周边存在着一

个氧浓度梯度,中心缺氧重于血肿的周边,因此这一转变是从血肿的周边向血肿的中心逐渐发展的。到亚急性出血的晚期(从出血 1 周后开始)血肿中心和周边红细胞内的去氧血红蛋白已完全氧化成高(正)铁血红蛋白。血肿内变形的红细胞开始溶解,首先从血肿的周边开始,再向中心伸展。溶解的红细胞把其内高铁血红蛋白释放到细胞外间隙。血肿周围的水肿开始减退并消失^[9, 10]。

此期内血肿的周边发生炎性修复反应,巨噬细胞吞噬外渗物质和损伤组织,小胶质细胞也具有活跃的吞噬功能,新生的毛细血管构成血肿壁,但缺乏血脑屏障,这可能是该期 CT 和 MRI 增强血肿周围呈环状强化的基础^[11]。

(四) 慢性期 出血 3 周后进入此期。根据血肿和周围结构的病理演变,此期又可进一部分为慢性早期(3 周~30 天)和慢性晚期(超过 30 天)。在慢性早期血肿周围的水肿和炎性修复反应逐渐消失,周边星形胶质细胞增生十分明显^[12, 13]。届时血肿内的红细胞完全溶解,高铁血红蛋白几乎呈均匀分布。血肿外围以由毛细血管构成的血肿壁,其内含有吞噬铁蛋白和含铁血黄素的巨噬细胞。进入慢性晚期后,血肿壁内的毛细血管进行性增生,形成纤维样基质将血肿逐渐清除,纤维样基质内含有吞噬铁蛋白和含铁血黄素的巨噬细胞。在婴幼儿这些巨噬细胞可逐渐消失,而在成年人可持续存在数年。慢性血肿最终变为囊性或塌陷的裂隙样残腔,外围以致密的胶原囊壁。

颅内出血的 CT 表现和诊断

颅内出血的 CT 表现和诊断,主要是根据血肿与周围结构产生不同的 X 线吸收系数形成不同的密度对比而实现的。这一吸收系数和血肿内红细胞比容、血红蛋白的浓度和血肿内蛋白质的含量呈线性关系。血肿内钙和铁因含量甚微,对血肿的密度影响不大^[13, 14]。

一、CT 平扫表现

(一) 超急性期 血液自血管溢出后,最初血肿呈液性或半凝固状态(<4 h),血肿呈略高密度,密度可均匀一致或不均匀,CT 值达 55~60 Hu。此后随血凝块的形成和收缩,血肿的密度随之增高,一般于出血 3~4 h 后逐渐达到高峰,CT 值可高达

90 Hu 左右。血肿的形态和占位效应主要与出血的量和部位有关^[15, 16]。位于脑实质内的血肿,出血量少时,常呈圆形或卵圆形(图 13-66),占位效应亦比较轻;出血量多时,常呈较大类圆形或不规则片状,占位效应亦比较重,甚至可引起脑疝,并可破入脑室或蛛网膜下腔(图 13-67)。血肿周围可出现低密度

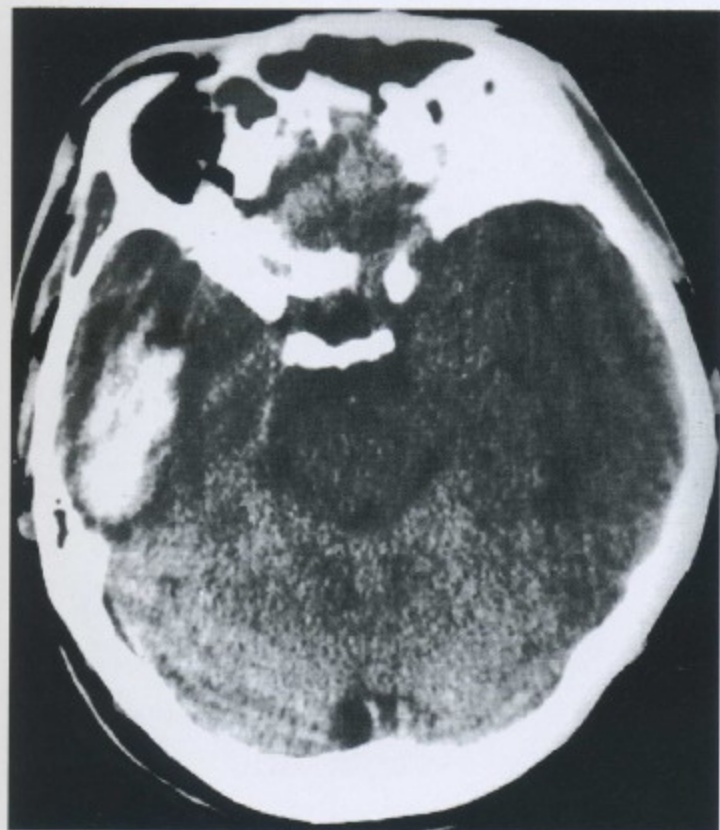


图 13-66 超急性期颅内出血
CT 平扫显示右颞叶片状高密度灶。

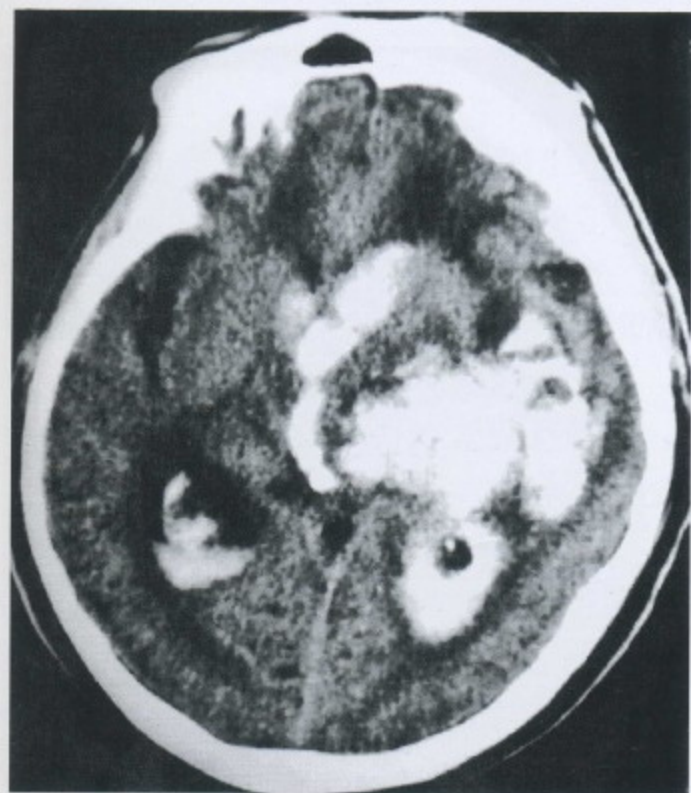


图 13-67 超急性期颅内出血
CT 平扫显示左侧基底节区出血并破入脑室,两侧脑室及三脑室呈高密度,呈脑室铸型。

环影,这与血肿内血凝块收缩、血清被挤出,以及血肿压迫周围脑组织造成缺血、坏死、水肿有关(图 13-68)。硬膜外及硬膜下血肿,可导致脑灰质受压内移,引起脑白质出现“塌陷”征。



图 13-68 超急性期颅内出血

CT 平扫显示右侧基底节区出血,呈大片状高密度,周围绕以低密度水肿带。

(二) 急性期 血肿呈高密度,CT 值可高达 80~90 Hu。这与血凝块继续收缩,血肿内红细胞比容明显增高有关,此期可高达 0.9(血正常红细胞比容为 0.4~0.5),使 X 线吸收系数明显增加。因此急性颅内硬膜外血肿、硬膜下血肿、脑内血肿和蛛网膜下腔及脑室内出血,均呈典型的高密度(图 13-69)。值得注意的是是一些疾病,如贫血病人,尤其是当血红蛋白低于 80~100 g/L 时,血肿可与周围结构呈等密度。其他如凝血功能障碍性疾病、出血素质和医源性颅内出血,常使出血不能凝固,致 CT 值较低,表现为稍高或等密度,部分出血可呈现液-液平面^[17~21]。脑内血肿此期内水肿一般不太明显,这与外渗血液对邻近脑组织具有切割作用有关。血肿所形成的占位表现取决于出血量的大小。

(三) 亚急性期 血肿随红细胞溶解、吸收,密度逐渐减低。这一吸收过程首先从血肿的边缘开始,逐渐向中心发展(图 13-70)。Cohen 等^[20]报道血肿的密度以每天 1.4~1.5 Hu 的速度减低,以每天 0.65 mm 的速度缩小,尤以小血肿 CT 值的降低



图 13-69 急性期颅内出血

CT 平扫显示右侧基底节区出血并破入脑室,以右侧为多。

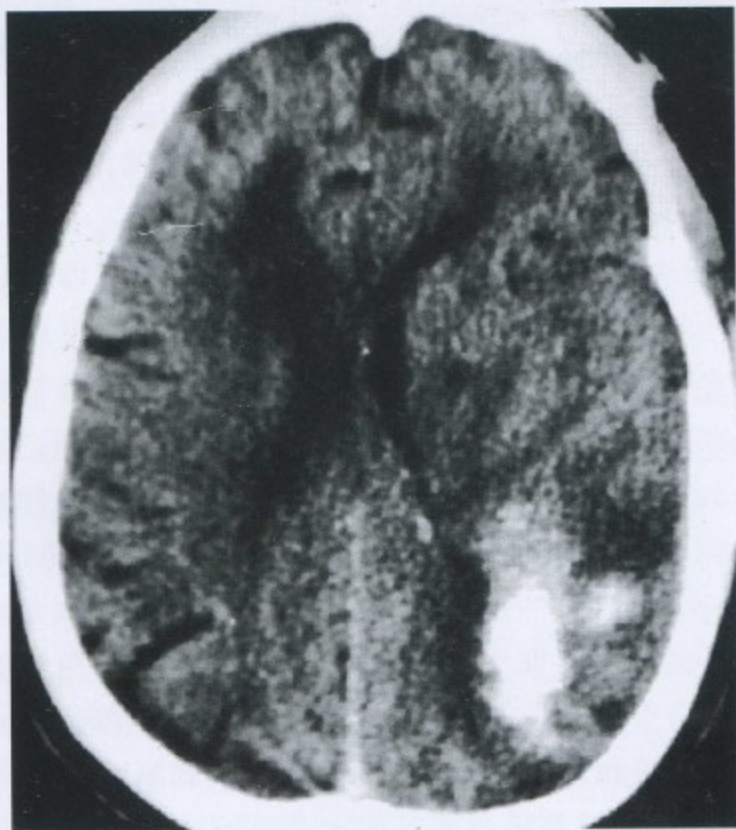


图 13-70 亚急性期颅内出血

CT 平扫显示左侧颞枕顶区出血,周边密度低于中心。

更为明显^[22~24]。一般直径 ≤ 2 cm 的血肿,在 19 天左右或更早就可变成等密度,而大的血肿往往需要 4~6 周才能演变为等密度。但 CT 扫描所见血肿的吸收和缩小,仅是根据血肿由高密度逐渐变为等或低密度来判断的,而实际上此时血凝块的大小变化不大,所以占位效应并没有明显减轻。此期内血

肿周围的水肿在早期逐渐达到高峰后,便开始吸收减退并消失。当血肿呈等密度时,CT 平扫仅能依靠占位表现作出诊断。

(四) 慢性期 血肿逐渐变成低密度灶,若此期内发生再出血时则表现为低密度区中出现高密度灶(图 13-71),偶可呈密度高低不等的液-液平面。最



图 13-71 慢性期颅内出血

CT 平扫显示左颞部出血,前内等密度代表吸收期出血,后外高密度为新鲜出血。

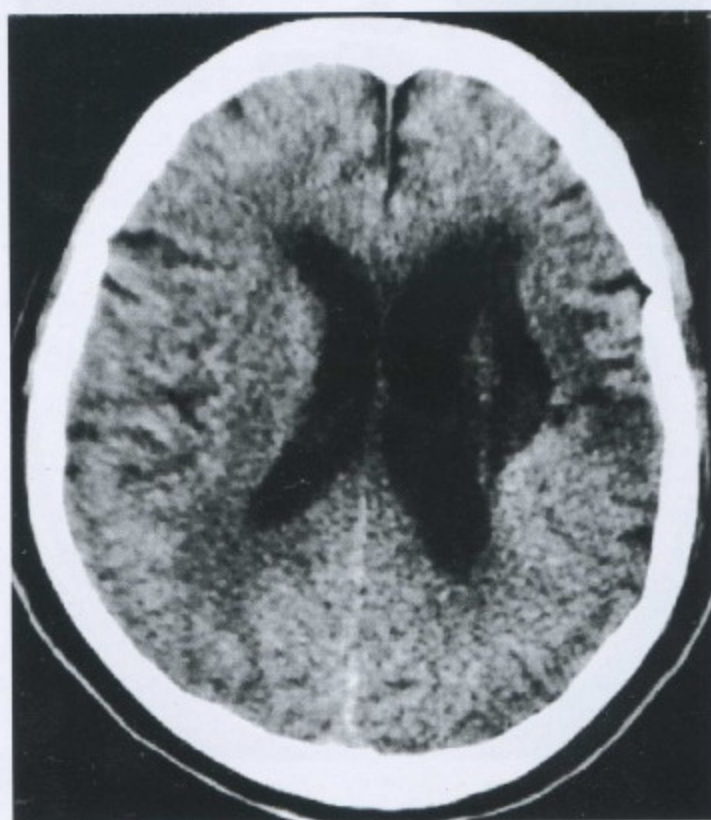


图 13-72 慢性期颅内出血

CT 平扫显示左侧基底节区慢性血肿,呈裂隙状低密度。

后血肿演变成囊性或裂隙状、边界清楚的低密度软化灶,约10%可见有钙化,病灶周围常有萎缩性改变(图13-72)。约20%的小出血灶可逐渐吸收消失,CT复查可无异常发现。

二、CT 增强表现

超急性期和急性期血肿,多无强化现象。一般在出血后7~9天方可见血肿周围发生强化。这与血肿周围肉芽组织增生,其中含有大量新生毛细血管,而这毛细血管的血脑屏障尚不完全有关。但对于脑内血肿,有人观察到血肿周围开始有强化现象

时,还没有明确的肉芽组织形成,认为脑内血肿的强化现象,早期是由于血肿周围脑组织坏死、血脑屏障破坏所致,后期才与不成熟的肉芽组织有关。强化位于血肿周围低密度影内缘,呈环状,与血肿之间有低密度或等密度相隔(图13-73)。当血肿呈等密度时,CT平扫仅呈占位表现,此时增强扫描对诊断和鉴别诊断意义更大。强化表现一般以4~6周最为明显,可持续2~6个月。当机化的血肿内发生再出血时,增强时或可呈“靶”征;如出血位于机化的血肿外,表现可类似肿瘤出血,需仔细区别。

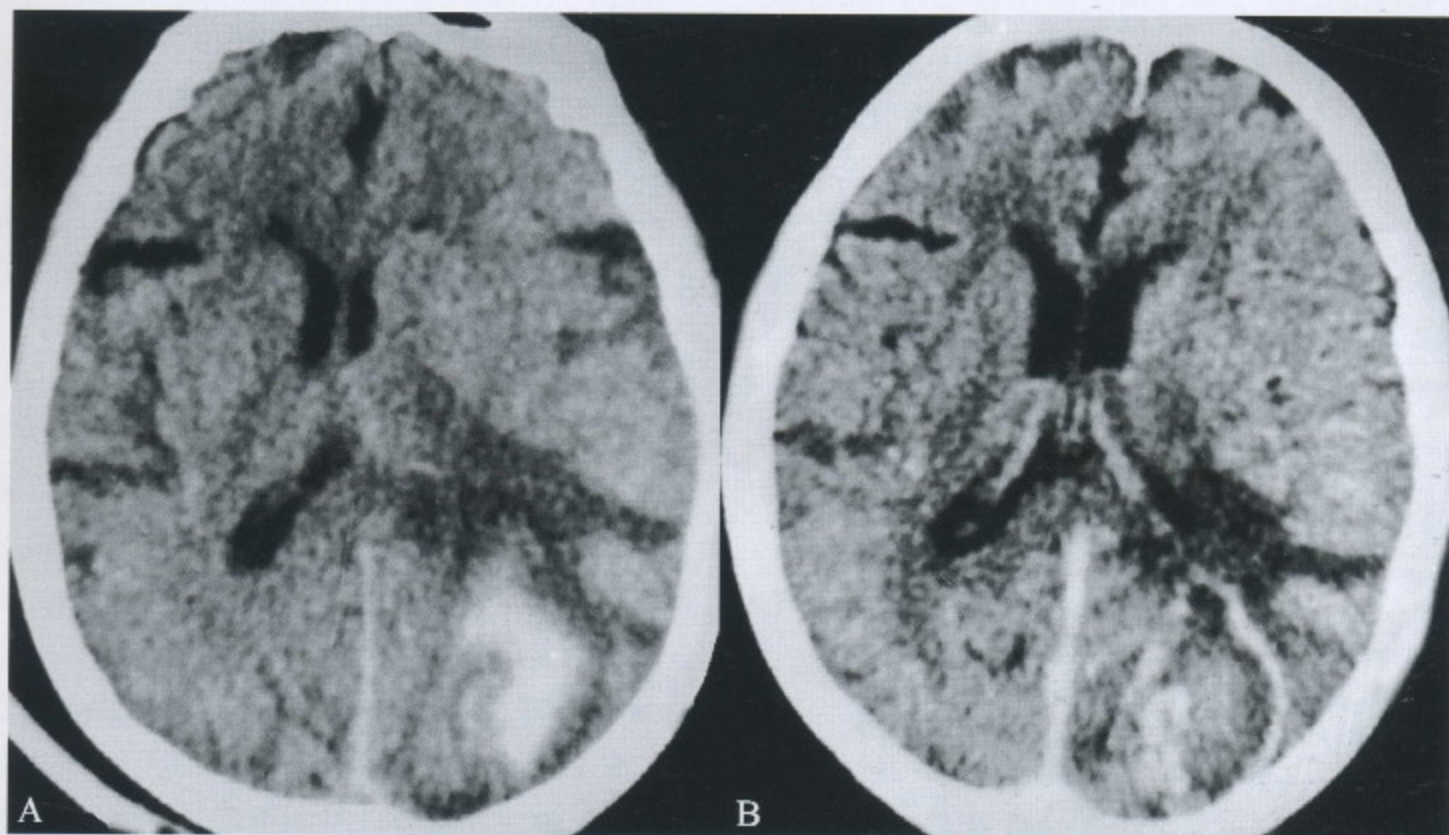


图13-73 亚急性期颅内出血

A. CT平扫显示左枕顶叶出血,中心呈片状高密度,边缘呈略低密度。B. 1周后,增强CT扫描显示病灶周围呈环状强化,与高密度灶之间夹有略低密度灶。

颅内出血的MRI表现和诊断

一、MRI 诊断颅内出血的原理

磁共振成像所揭示的颅内出血的MR信号的动态变化是建立在细胞、分子水平之上。红细胞膜的完整性、血红蛋白的性质和其内铁的性状,尤其后者是体内主要的顺磁性物质,直接影响着血肿的MRI表现。因此为了更好地理解和解释血肿的MRI信号演变,了解质子弛豫的机制和顺磁性物质对MRI成像的影响是十分必要的。

(一) 质子-电子偶极子-偶极子相互作用 物质的质子和电子均为0.5旋(量子力学单位)的带电

荷微粒,具有磁矩,属偶极子(其南北极相距一定距离),电子的质量远轻于质子,而其磁力矩却为质子的700倍。在没有顺磁性物质(含有不成对电子)的情况下,组织的 T_1 、 T_2 弛豫时间是氢质子之间的偶极子-偶极子相互作用导致局部磁场波动所引起。当有顺磁性物质存在时,其不成对的电子由于磁矩很大,对局部磁场产生明显影响,其程度和顺磁性物质的不成对电子数、顺磁性物质的浓度、电子自旋弛豫率和电子质子之间的距离有关。尤以后者最为重要,这是因为质子偶极子和电子偶极子之间的相互作用与偶极子间距的6次方呈反比,当其间距小于0.3nm时,可使局部磁场的波动增大近千倍。质子经历这样大的磁场变化其弛豫要快得多,因而

使质子弛豫增强即所谓的质子-电子偶极子-偶极子质子弛豫增强(proton-electron dipole-dipole proton relaxation enhancement, PEDDPRE),这一作用使质子的 T_1 、 T_2 弛豫时间均缩短;当质子电子间距大于 0.3 nm 时,这种增强效应很小,可以忽略不计。

(二) T_2 弛豫增强 当顺磁性物质的不成对电子与质子不能靠拢(距离大于 0.3 nm),但能够接近时,不成对电子可以造成局部磁场不均匀,导致质子在横向磁化中不能保持其相干性。而这一相位相干在给予 180° 的射频脉冲后仍不能使其恢复,结果重新聚焦作用丧失,使横向相位的相干性不能保持,横向弛豫时间大为缩短,产生所谓的选择性 T_2 弛豫增强,并和外磁场的大小和磁旋比变化有关,后者越大, T_2 质子弛豫增强越明显。

由上可知血肿内各成分对 T_1 、 T_2 弛豫时间均有明显影响,详见表 13-6 所列。

表 13-6 血肿中各成分对 T_1 、 T_2 弛豫时间的影响

成分	T_1 弛豫时间	T_2 弛豫时间
红细胞内氧合血红蛋白	不变	不变
红细胞内去氧血红蛋白	不变	缩短*
游离去氧血红蛋白	不变	不变
红细胞内高铁血红蛋白	缩短	不变
未稀释的游离高铁血红蛋白	缩短	延长
稀释的游离高铁血红蛋白	缩短	延长
含铁血黄素	不变	缩短
水肿	延长	延长

* 在未凝血状态下 T_2 缩短不明显,凝血后红细胞被固定, T_2 缩短。

二、颅内出血的 MRI 表现

颅内出血的 MRI 表现比较复杂,其信号的强度随血肿期龄的不同而异。目前,颅内出血的 MRI 表现尚有争议,结合我科所建颅内出血动物模型及文献,将其在低、中、高场强 MRI 中的信号特点归纳成表 13-7 及线图 13-2。现分述如下。

表 13-7 颅内(脑内)血肿 MRI 信号强度

	核心层	核外层	边缘层	周围带
超急性期 T_1 WI	等**	等**	无	低
(≤ 7 h) T_2 WI*	等/高	等/高	无/无	更高/更高
急性期 T_1 WI	等**	等**	无	低
(7 h~3 d) T_2 WI*	低/更低***	低/更低	无/无	更高/更高
亚急性期 T_1 WI	等→高	更高	无	低
(4 d~2 w) T_2 WI*	低/更低	低→高/低→高****	无/低*****	更高/更高

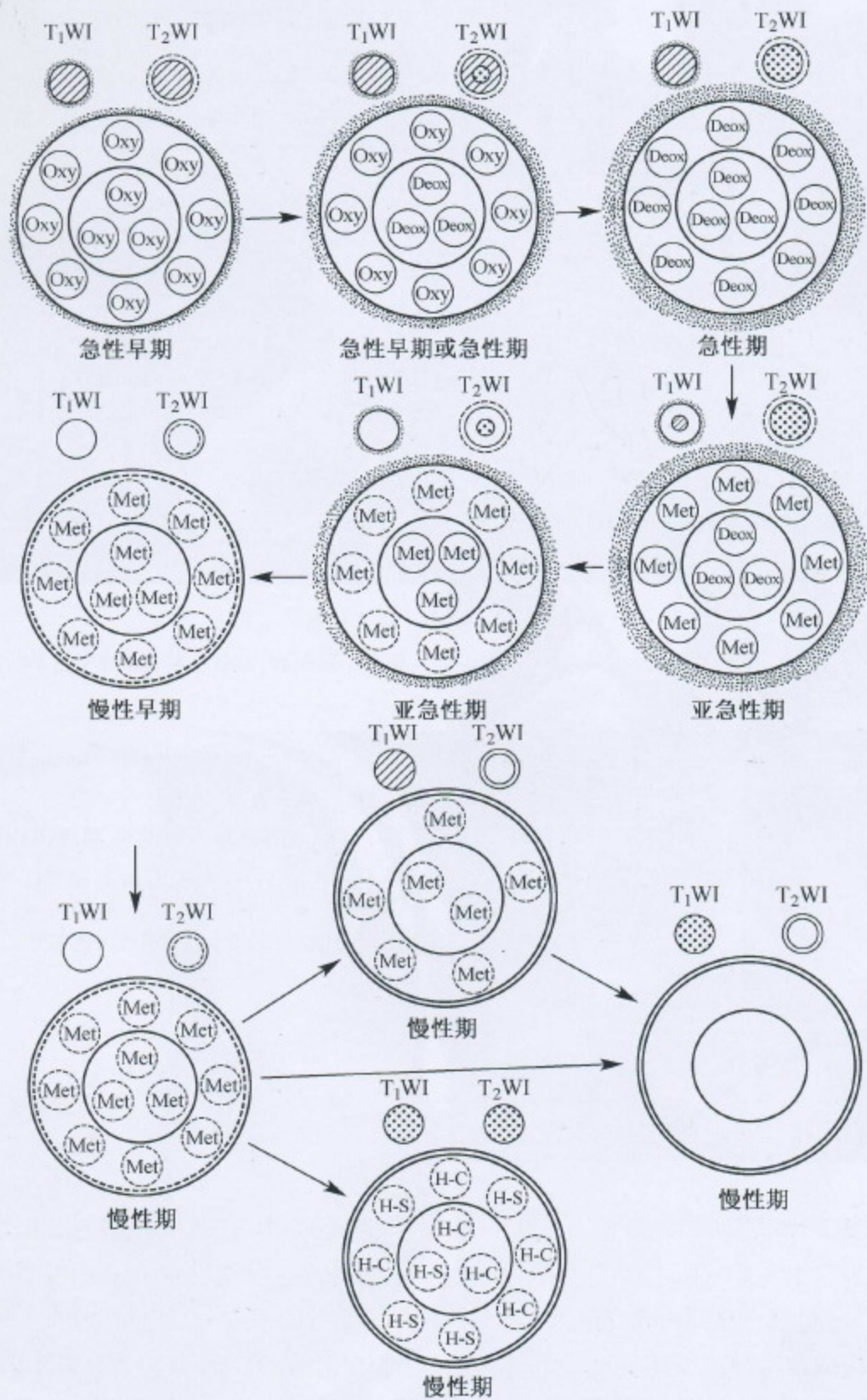
(续表)

	核心层	核外层	边缘层	周围带
慢性早期 T_1 WI	高	更高	无	等
(3~4 w) T_2 WI*	高/高	更高/更高	低/更低	等/等
慢性期 T_1 WI	高→低	更高→低	无	等
(> 4w) T_2 WI*	高/高	更高/更高	低/更低	等/等

注:核心层 = 血肿中心;核外层 = 核心层外周;边缘层 = 含铁血黄素沉着层;周围带 = 胶质细胞增生和脑水肿层。* T_2 WI 的信号强度与磁场大小有关(中/高场所见)。** 在低场强机器上表现为高信号。*** 急性期血肿 T_2 WI 低信号以核心层出现最早最明显。**** 亚急性期血肿主要特点为高铁血红蛋白形成和溶血,在亚急性早期,溶血尚不明显,核外层主要为去氧血红蛋白和细胞内高铁血红蛋白,表现为低信号;在其后期,溶血明显,高铁血红蛋白游离,呈高信号。***** 见于亚急性后期。

(一) 超急性期 血肿最初为与全血相似的红细胞悬液,内含红细胞、血小板、血浆蛋白质等血液成分。红细胞形态的完整性未破坏,内含有充分氧合的血红蛋白,其铁的性状为二价铁,缺乏不成对的电子,为非顺磁性物质,不能引起质子-电子、偶极子-偶极子相互作用,因此氧合血红蛋白不影响 T_1 和 T_2 弛豫时间^[25, 26],此期 MR 信号主要和血肿内蛋白质含量有关。血肿初期其内蛋白质含量相对较低,质子密度较高,致血肿的 T_1 和 T_2 弛豫时间长于脑组织。但在高、中场强 MR 机成像时,因血肿的 T_2 弛豫时间长和质子密度甚高,可能会抵消 T_1 弛豫时间延长的作用,届时血肿在 T_1 WI 上呈等信号(图 13-74),在 T_2 WI 上呈高信号。然而在低场强 MR 机,由于其对蛋白质的作用较敏感,可明显缩短 T_1 弛豫时间,血肿在 T_1 WI 上呈现较明显的高信号。

(二) 急性期 血肿发展到急性期,红细胞内氧合血红蛋白逐步转变成去氧血红蛋白,仍为亚铁离子,但却有四个处于高度自旋状态的不成对电子,成为很强的顺磁性物质。尽管如此,由于珠蛋白的疏水作用^[25],水分子却不能靠拢去氧血红蛋白,仍不能引起质子-电子、偶极子-偶极子质子弛豫增强,血肿的 T_1 弛豫时间不受影响,在中、高场强机器的 T_1 WI 上与脑实质呈等信号,而低场强机器可呈高信号,原理同前。但去氧血红蛋白却能引起显著的 T_2 质子弛豫增强,这是水自由通过红细胞膜,引起细胞内外磁化率不同,使局部失相位,且其速度和主磁场大小的平方成正比,从而导致 T_2 弛豫时间明显缩短,并随 T_2 权重的增加变得更加明显。因此急性期血肿在 T_2 WI 上呈低信号(图 13-75)。此期



线图 13-2 脑内各期血肿的 MRI 表现

T₁WI: T₁加权图像; T₂WI: T₂加权图像; (斜线) 等信号; (点状) 低信号; (空白) 高信号; (外圈) 低信号水肿带; (内圈) 高信号水肿带; (点状) 含铁血黄素沉积; (Oxy) 细胞内氧合血红蛋白; (Deox) 细胞内去氧血红蛋白; (Met) 细胞内高铁血红蛋白; (Met) 游离的(细胞外)高铁血红蛋白; (H-S) 含铁血黄素; (H-C) 色素; 低信号含铁血黄素沉积 (点状) — (外圈) 低信号胶质增生所形成的囊壁。

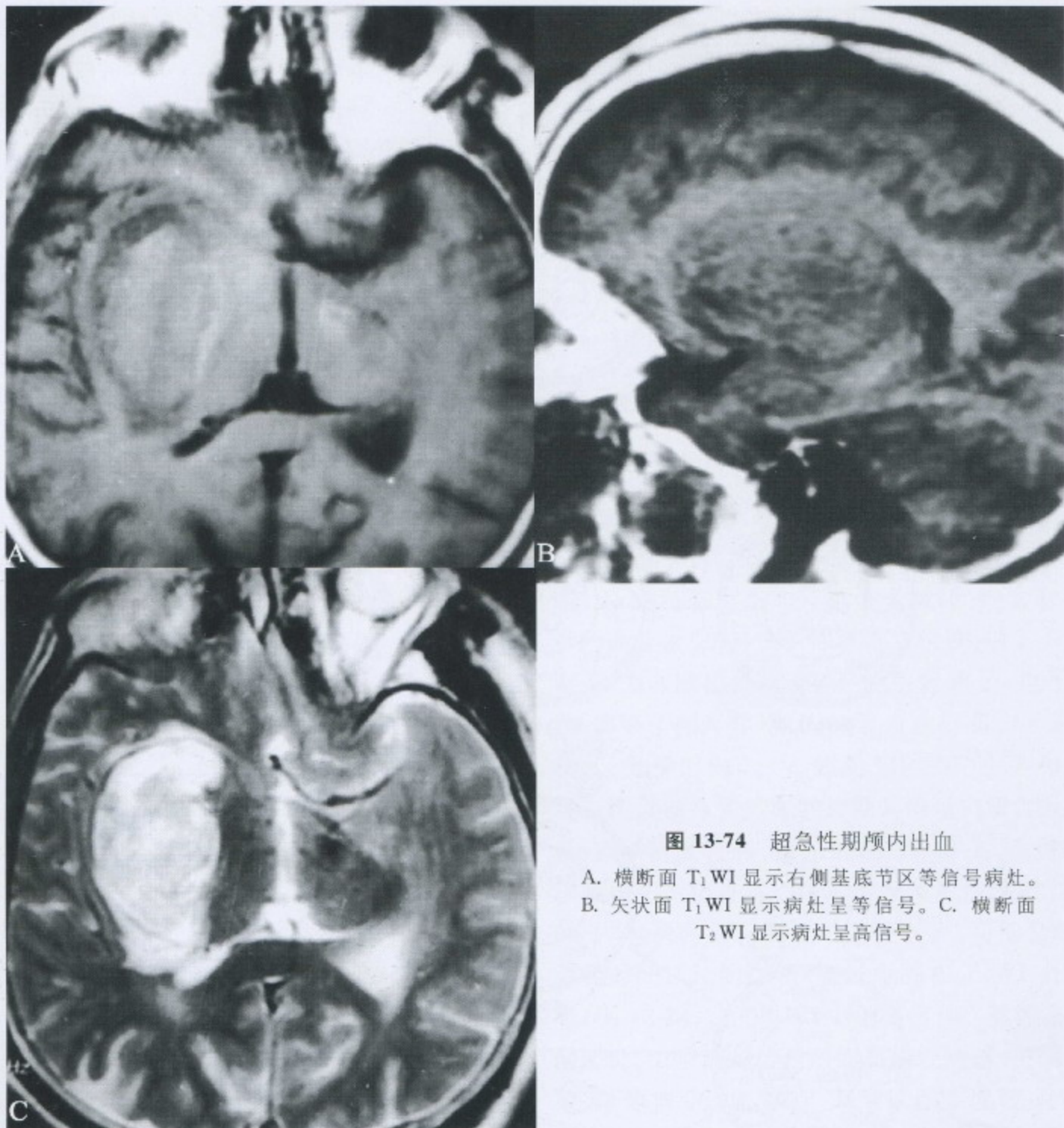


图 13-74 超急性期颅内出血

- A. 横断面 T_1 WI 显示右侧基底节区等信号病灶。
 B. 矢状面 T_1 WI 显示病灶呈等信号。
 C. 横断面 T_2 WI 显示病灶呈高信号。

血肿周边可出现较明显的水肿,表现为长 T_1 和长 T_2 信号。

(三) 亚急性期 此期红细胞内的去氧血红蛋白开始氧化成高(正)铁血蛋白,其有 5 个不成对的电子,为顺磁性。在亚急性早期红细胞膜尚完整,其内的高铁血蛋白通过质子-电子,偶极子-偶极子相互作用,引起 T_1 弛豫时间缩短,致亚急性血肿早期在 T_1 WI 上开始呈高信号(图 13-76)。这种高信号首先从血肿的周边出现,逐渐向血肿的中心推移,直至血肿完全呈高信号。其原因是血肿的中心缺氧最为严重,周边次之,红细胞内的去氧血红蛋白氧化成高铁血红蛋白,是从血肿的周边开始和最为明显,然后逐渐向血肿的中心进行之故。因此一个典型的亚急性早期血肿在 T_1 WI 上表现为血肿的周

边呈高信号,中心呈等信号,血肿周围的水肿呈低信号的外观。此期内红细胞膜的完整性还未遭到破坏,其内的高铁血蛋白对 T_2 弛豫时间不产生影响,血肿在 T_2 WI 上仍表现为低信号。血肿进入亚急性晚期后,红细胞先从血肿的边缘发生溶解,并向中心推移,直至最终整个血肿内的红细胞全部破裂溶解,高铁血红蛋白从细胞内释放到细胞外,它具有使 T_1 时间缩短和 T_2 时间延长的作用。因此亚急性晚期血肿在 T_1 WI 和 T_2 WI 上均表现为高信号(图 13-77),而 T_2 WI 上的高信号是随着红细胞从血肿的周边开始溶解而出现,向血肿的中心发展而推移,最后达到均匀性高信号。此期血肿周围的水肿已开始消退,仍可见呈长 T_1 和长 T_2 信号。此期及以后各期颅内出血在低、中、高场强下表现基本



图 13-75 急性期颅内出血

A. 横断面 T₁WI 显示右颞叶等信号灶, 周边信号增高。B. 横状面 T₂WI 显示病灶呈低信号, 周围绕以高信号水肿带。

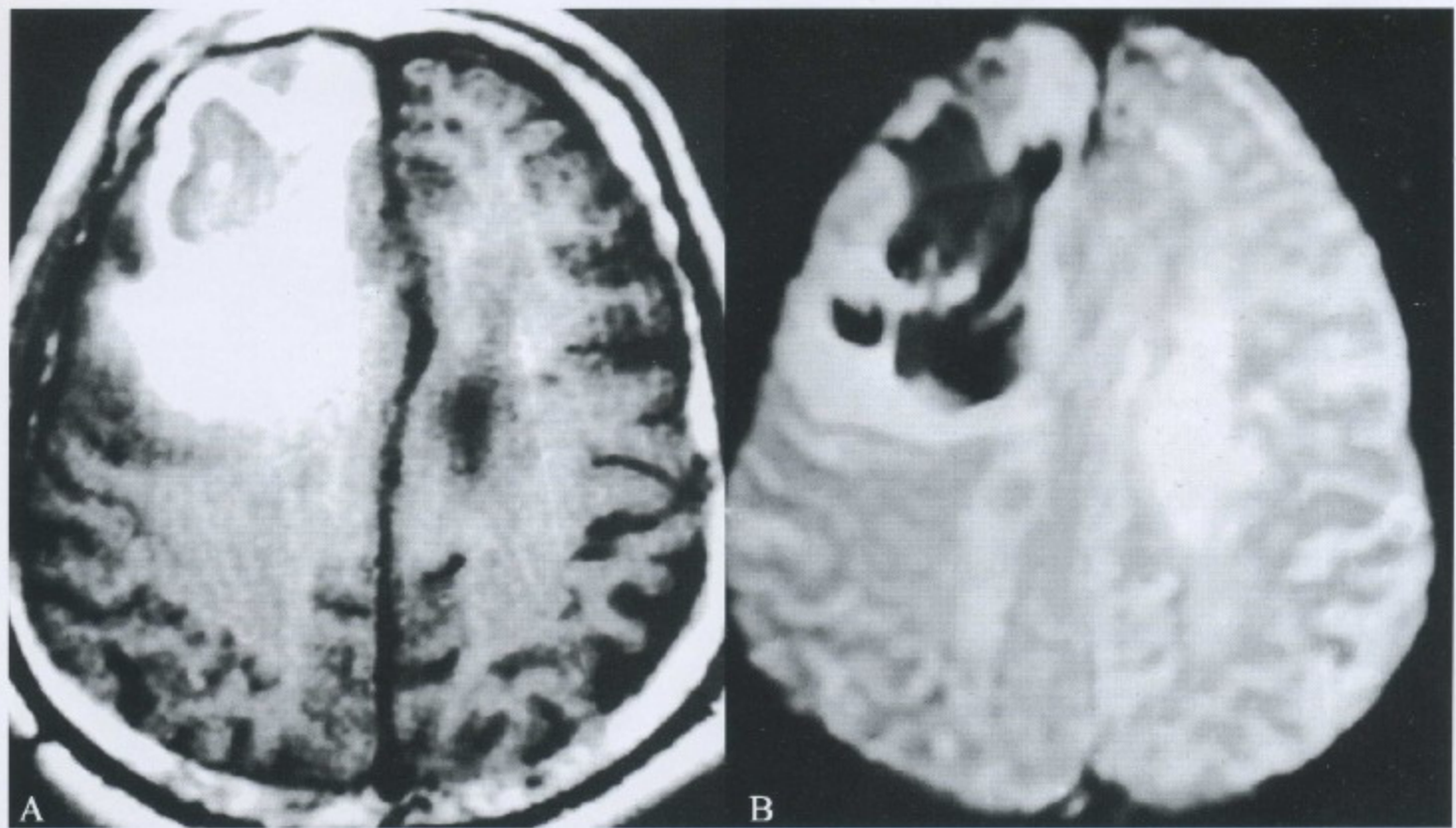


图 13-76 亚急性期颅内出血

A. 横断面 T₁WI 显示右额叶出血灶周边呈高信号, 中心呈等信号。B. 横状面 T₂WI 显示病灶呈低信号, 周围绕以高信号水肿带。

相同。

(四) 慢性期 血肿进入慢性期的早期阶段, 红细胞已溶解, 血肿内高铁血红蛋白呈稀释自由状态, 血肿壁内有铁蛋白和含铁血黄素沉着。此期血肿在 T₁WI 和 T₂WI 上均表现为高信号, 原理同亚急性晚期。而在 T₂WI 上其外围一低信号的环, 是血肿

进入慢性期的标志(图 13-78)。这一低信号环是血肿壁内沉着的含铁血黄素和铁蛋白, 引起磁化率差异, 导致 T₂ 质子弛豫增强, 使 T₂ 弛豫时间明显缩短所形成, 而 T₁ 弛豫时间不受影响, 故在 T₁WI 上呈等信号。血肿壁内的含铁血黄素和铁蛋白, 在婴幼儿可被完全清除, 而在成年人则可长期存在^[4]。

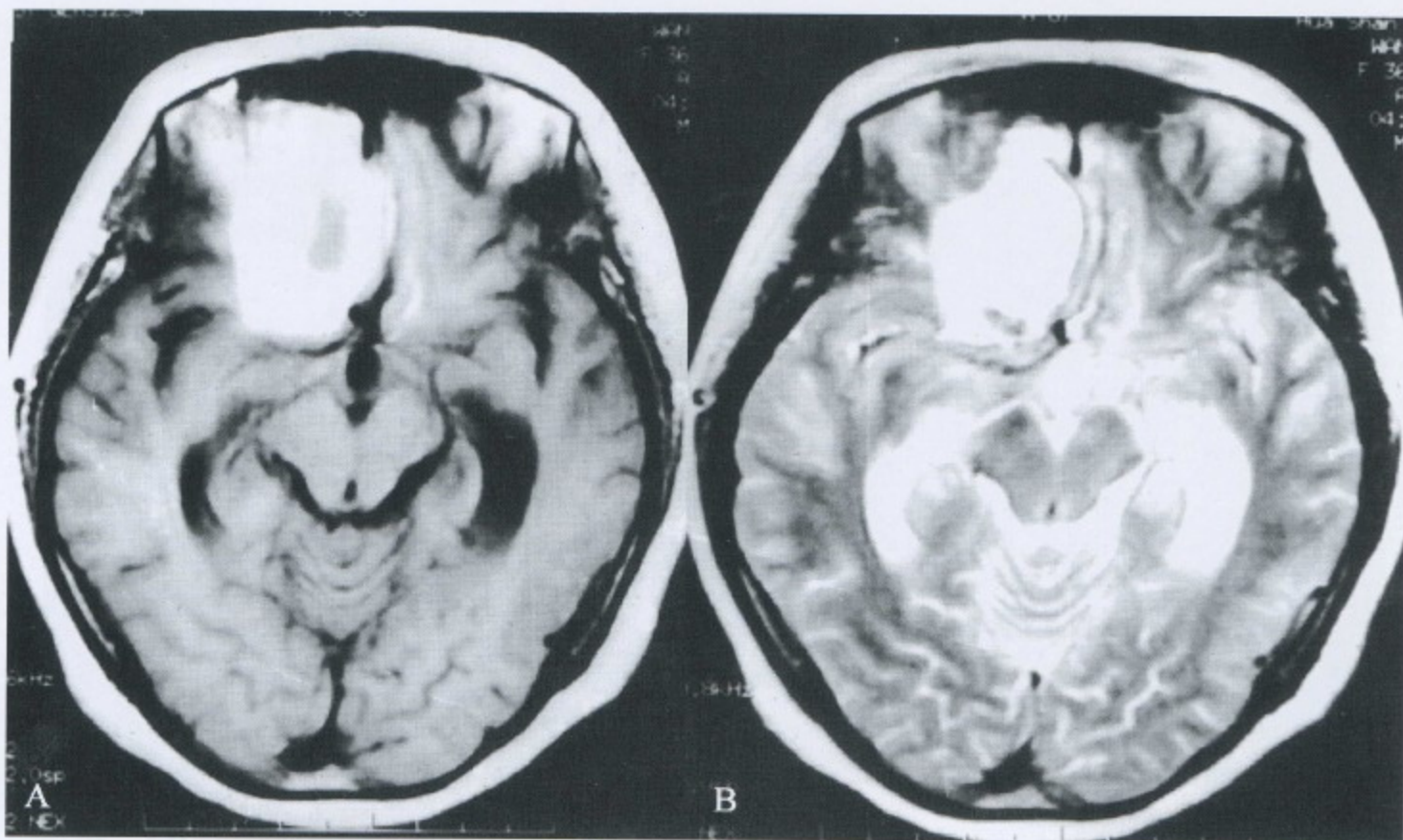


图 13-77 亚急性期颅内出血

A. 横断面 T₁WI 显示右额叶高信号灶。B. 横状面 T₂WI 显示病灶呈高信号。

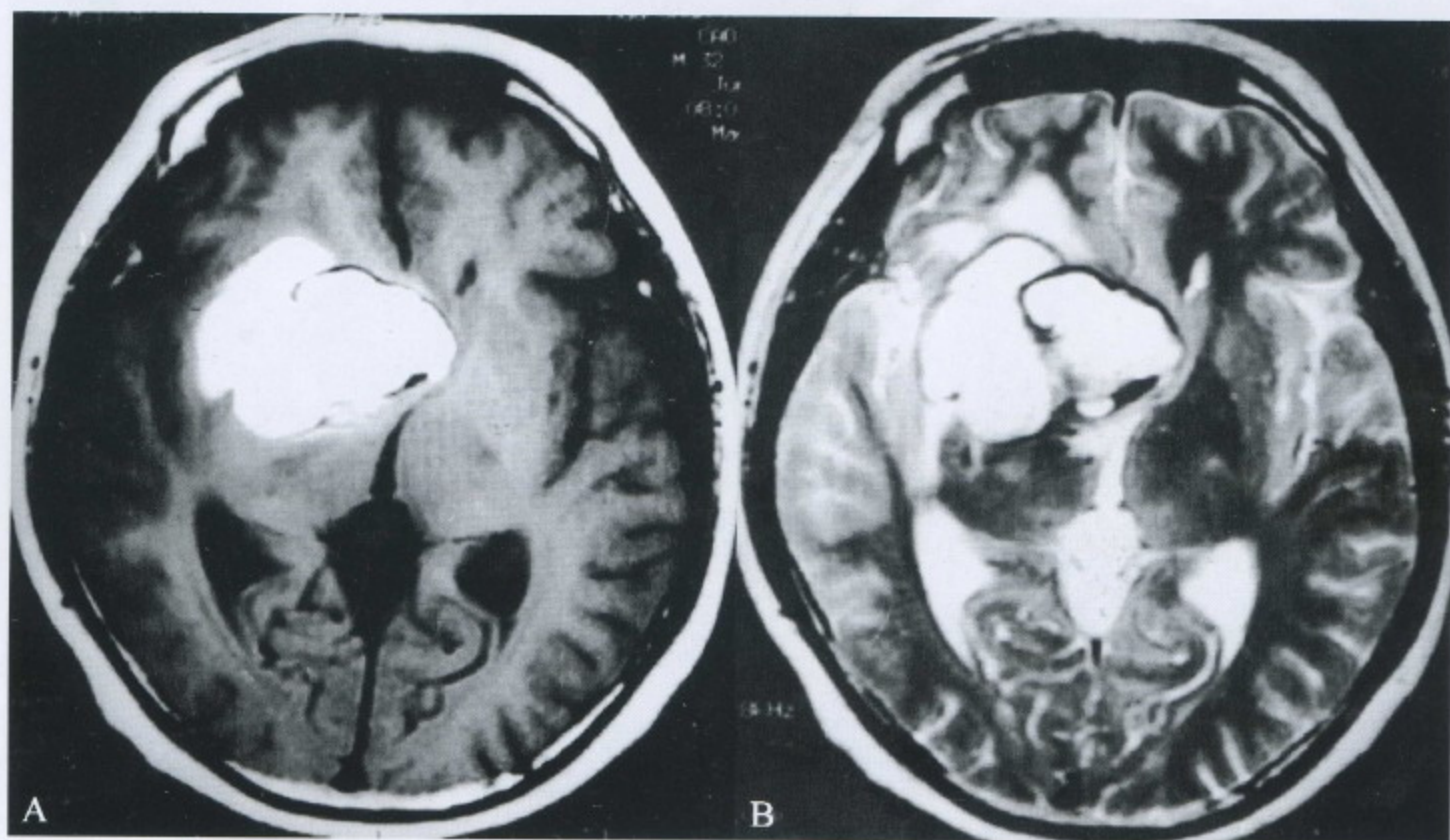


图 13-78 慢性期颅内出血

A. 横断面 T₁WI 显示额叶及基底节区片状高信号灶。B. 横状面 T₂WI 显示病灶呈高信号，周边绕以含铁血黄素沉着形成的低信号环，较 T₁WI 更清楚。

以后，随着血肿的进一步发展，血肿内的铁被吞噬细胞运走，只剩下胆红素，到后期血肿形成一囊状或裂隙状残腔，表现为在 T₁WI 上呈低信号，在 T₂WI 上呈高信号(图 13-79)。

以上所描述的是颅内出血的 MR 信号的典型

演变过程，在少数情况下血肿的转归并不如此典型，出现多种变化，血肿周围的胶质细胞增生可比较明显，血肿壁内可有大量钙盐沉着，血肿发生明显机化等均影响着血肿的 MRI 表现。除此以外，还和下列因素有关^[5, 27~29]。①血肿内蛋白质的浓度：其随红

细胞的聚集、血凝块的形成和收缩及红细胞脱水的加重而增加,蛋白质浓度的增高可使 T_1 和 T_2 弛豫时间缩短。在目前使用的高、中场强 MR 机上,蛋白质浓度增高对 T_1 弛豫时间影响不大,但可使 T_2 弛豫时间明显缩短。②血凝块的均匀性:显微镜下血凝块常呈非均匀性,红细胞和血小板在血肿内分散聚集,这种非均匀性可造成 T_2 弛豫增强。③血肿含水量:急性血肿内常含中等量的自由水,虽对 T_1 弛豫时间影响甚微,但可使 T_2 弛豫时间延长,从而加强了 T_2 WI 上信号的强度。④血肿的大小和部位:不论颅内出血位于脑实质内或蛛网膜下腔,还是其他部位,较大血肿的 MR 信号演变速度总是慢于小血肿。而且发生在无血脑屏障部位的出血,如垂

体或松果体,因吞噬了含铁血黄素的巨噬细胞被迅速清除,而不能沉着在出血灶的周围,在 T_2 加权图像上则见不到含铁血黄素形成的低信号环。⑤脉冲序列:不同的脉冲序列影响血肿的 MR 信号,除上述的自旋回波外,如在梯度重聚焦序列中,血肿可一直呈低信号等。⑥磁场强度:对血肿的 MRI 表现会产生一定的影响,就目前使用的中、高场强 MRI 来说,随增加场强延长 T_1 弛豫时间对颅内血肿的信号改变影响不大,但是由于受磁化率的影响, T_2 弛豫时间的缩短和主磁场的平方成比例,在主磁场为 1.5 T 时, T_2 缩短效应是 0.15 T 的 100 倍,是 0.5 T 的 9 倍。因此,血肿在不同场强 MRI 机 T_2 WI 上的信号会有一些的差异。

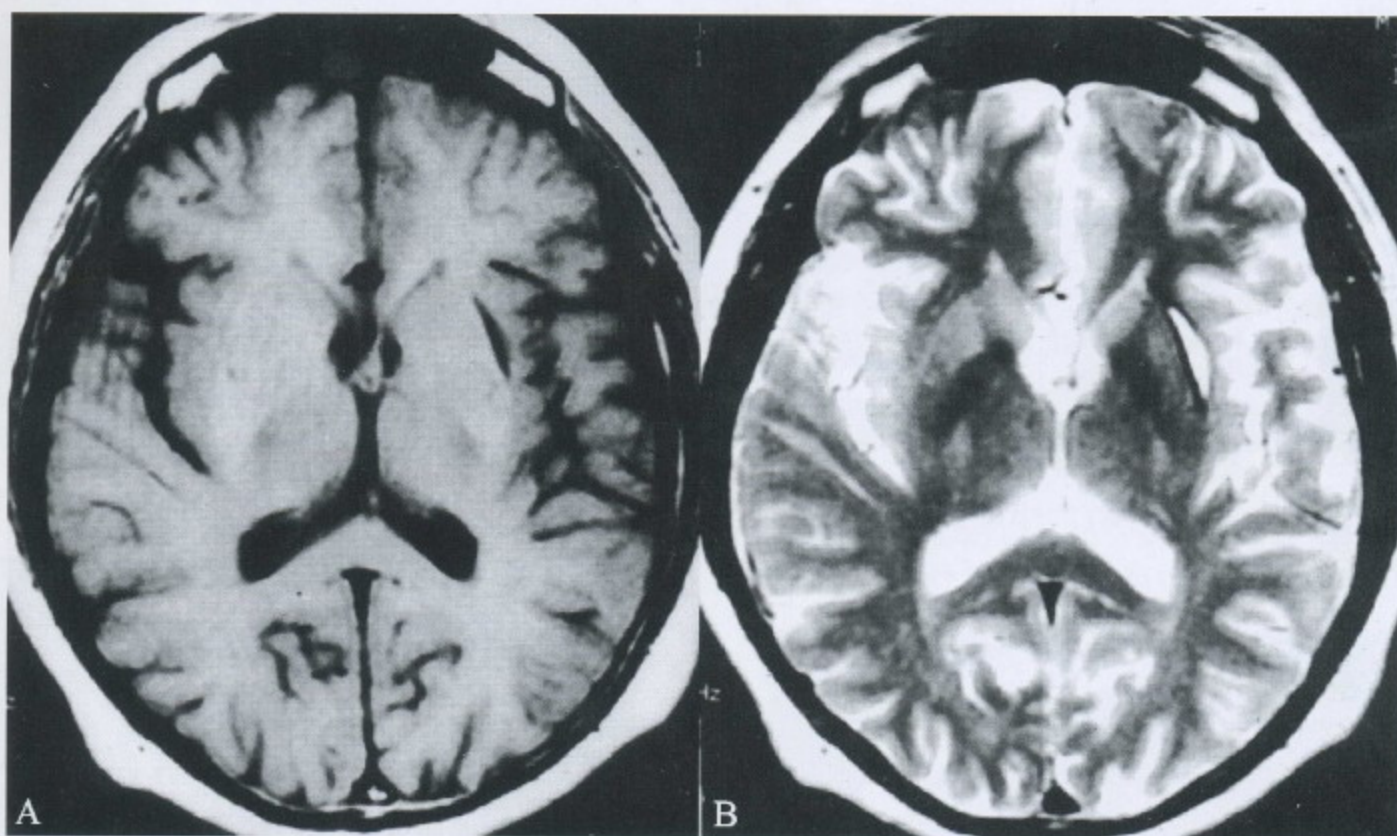


图 13-79 慢性期颅内出血

A. 横断面 T_1 WI 显示左侧外囊区一裂隙状低信号灶。B. 横断面 T_2 WI 显示病灶呈高信号,其周边绕以含铁血黄素沉着形成的低信号环。

非外伤性脑外血肿

【病理】

非外伤性脑外血肿按出血发生的解剖部位可分为硬膜外和硬膜下血肿,前者少见,在此不作讨论。后者多数原因不明,可能由于头部过伸、过曲或旋转运动,引起静脉窦或静脉窦旁桥静脉撕裂所致。有些见于高血压、动脉硬化和凝血功能障碍的病人。出血积聚于硬脑膜和蛛网膜间潜在的间隙内,血肿

同样经历超急性期、急性期、亚急性期和慢性期的病理过程。

【临床】

非外伤性硬膜下血肿发病率低,发病年龄多在 40 岁以上,男女发病率无差异。临床以头痛为主要表现,出血量多时,颅高压症状比较明显,部分病人可有偏瘫、失语等局灶性症状,个别可有进行性感情淡漠、嗜睡和痴呆等精神症状。

【影像学】

(一) 平片 血肿较大时可引起颅内生理性钙

化,如松果体钙化、脉络膜丛钙化移位,对血肿有定位作用,偶可见血肿壁呈蛋壳样钙化。病程较长者可有慢性颅内压增高的表现,如脑回压迹增多加深、颅缝分离和蝶鞍骨质吸收等改变。

(二) 血管造影 脑血管造影表现为血肿处脑表面血管和颅内板之间的距离增大,形成无血管区,于切线位上呈新月形或镰刀状,以动脉晚期和微血管期最清晰。到慢性期,因渗透压增高,血肿体积增大,这时的无血管期多呈梭形或弓形。血肿旁大血管常有移位。

(三) CT 平扫急性硬膜下血肿表现为颅内板下方的新月形高密度区,内缘和脑表面的曲度相一致。出血量多时可跨越颅缝甚至覆盖一侧或两侧大脑半球(图 13-80),此时多表现为与脑表面一致的弧带状高密度。血肿的密度与血肿内血红蛋白的含量有关,于出血后 2~3 天,因血凝块的形成、收缩,CT 值达到最高。少数如贫血病人,急性期血肿密度可稍高于或等于脑实质密度。进入亚急性期血肿的形态可表现为新月形、半月形和内缘平直或凹凸不平的过渡形(图 13-81),血肿密度也逐渐减低,一般仍高于脑组织。1~2 周血肿变为等密度,此时 CT 平扫仅见占位表现,可见病侧脑沟消失,灰白质界面内移,侧脑室变形变小连同中线结构移向健侧。此期内由于血肿壁的形成,CT 增强有时可见血肿

壁强化而勾画出血肿的范围。发展到慢性期后,血肿密度逐渐减低,当发生再出血时,则呈混杂密度,部分可见液-液平面^[30]。随着血肿内蛋白质分解成小分子物质,血肿内渗透压增高,血肿呈双凸形低密度,到后期血肿又呈过渡形或新月形(图 13-82),直

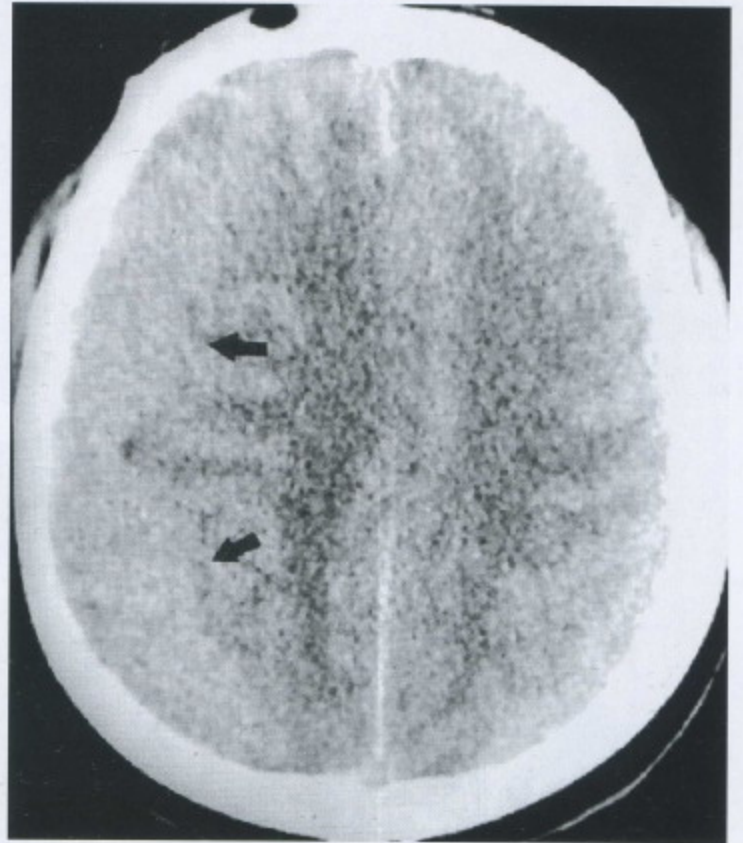


图 13-81 亚急性硬膜下血肿
CT 平扫显示右额顶区脑沟消失,灰白质界面内移(箭)。

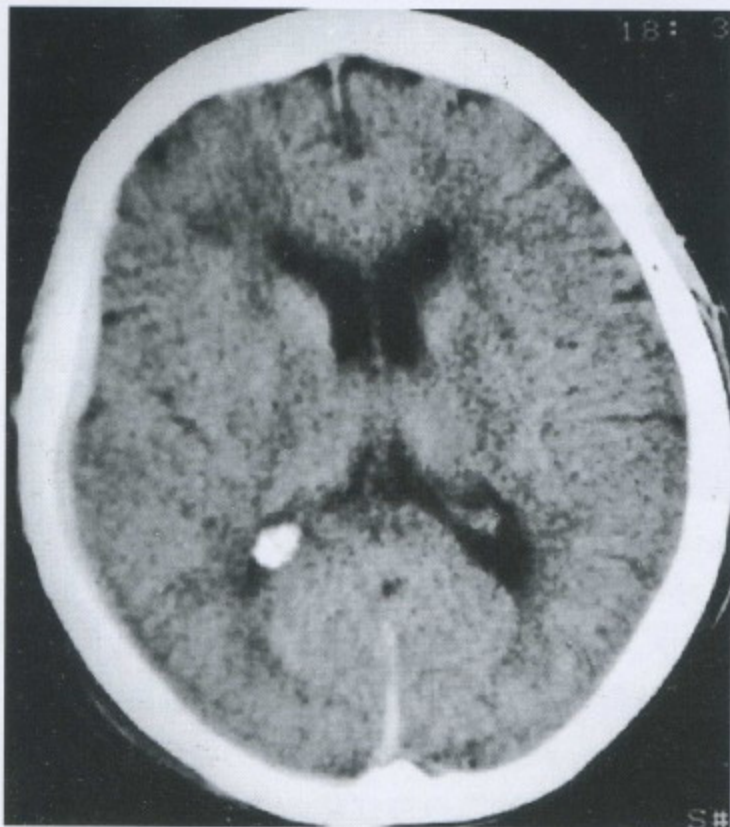


图 13-80 急性硬膜下血肿
CT 平扫显示右侧额颞部颅骨内板下新月形高密度灶。

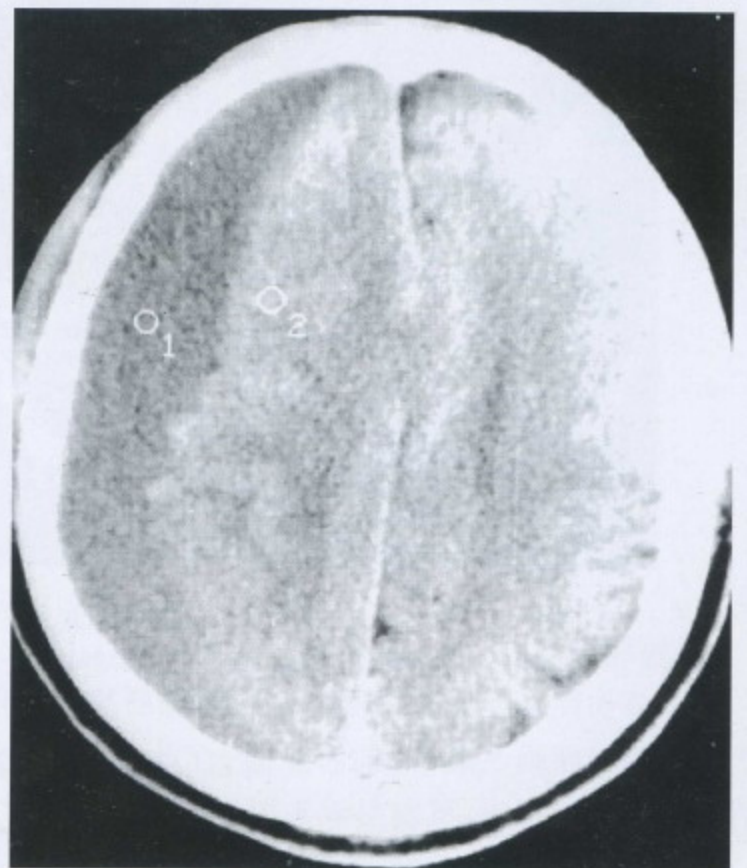


图 13-82 慢性硬膜下血肿
CT 平扫显示右额顶区颅骨内板下过渡形低密度灶,右额顶叶灰白质受压内移。

到最后吸收消失。

(四) MRI 硬膜下血肿的 MRI 表现随血肿的期龄而异。超急性期硬膜下血肿 T_1 WI 上呈等信号, T_2 WI 上呈高信号(图 13-83)。进入急性期后血肿内红细胞中含有去氧血红蛋白, 但红细胞膜仍完整, 去氧血红蛋白使 T_2 弛豫时间缩短, T_1 弛豫时间不受影响。因此血肿在 T_1 WI 上仍呈等信号, T_2 WI

上呈低信号。到亚急性期, 红细胞内去氧血红蛋白被氧化成高铁血红蛋白, 溶血也已开始, 造成 T_1 缩短, T_2 延长, 血肿在 T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈高信号(图 13-84)。随着时间的推移, 到慢性期高铁血红蛋白代谢转变成胆红素, 血肿内有较高的蛋白含量, 此期血肿在 T_1 WI 上表现为高于脑脊液的低信号, 在 T_2 WI 上表现为高信号。

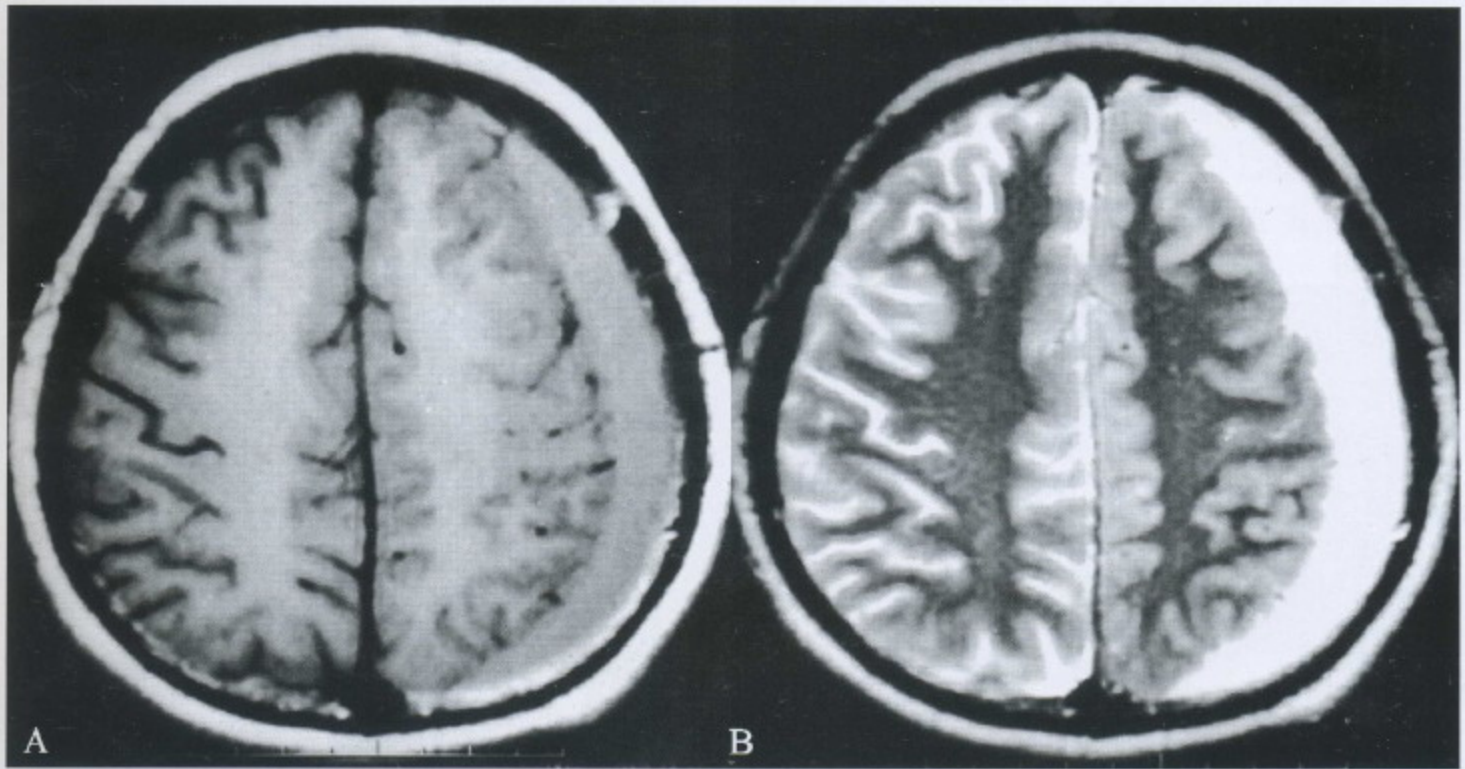


图 13-83 超急性期硬膜下血肿

A. 横断面 T_1 WI 显示左侧额顶部颅骨内板下新月形等信号灶。B. 横断面 T_2 WI 显示病灶呈新月形高信号。

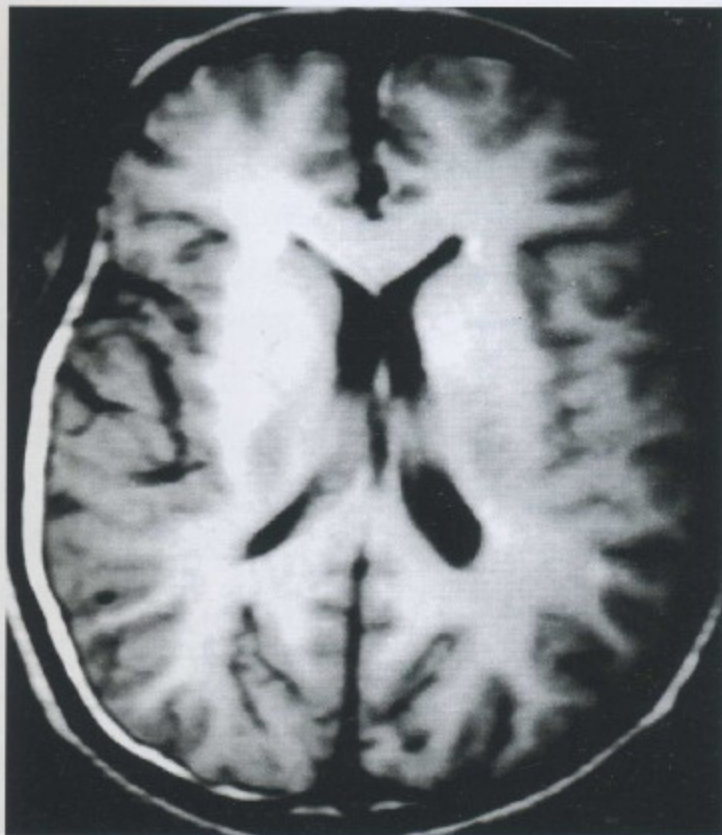


图 13-84 亚急性硬膜下血肿

横断面 T_1 WI 显示右侧颞枕部颅骨内板下弧条状高信号灶。

非外伤性蛛网膜下腔出血

【病理】

非外伤性蛛网膜下腔出血又称自发性蛛网膜下腔出血。常为颅内血管破裂血液进入蛛网膜下腔引起, 亦可由脑内血肿穿破脑组织进入蛛网膜下腔或脑室系统发展而来。常见原因有颅内动脉瘤(占 51%)、动静脉畸形(约占 6%)和高血压动脉硬化血管破裂引起, 其他少见的原因包括血液病、颅内肿瘤、脑底异常血管网、抗凝治疗后、静脉窦和脑静脉血栓形成等。血液进入脑脊液后, 迅速与之混合, 并在脑沟、脑池内发生血细胞沉积, 出血较多时常在脑表面及脑沟脑池内形成血凝块。随后红细胞溶解, 释放出含铁血黄素沉着在脑皮质和软脑膜上, 并引起不同程度的粘连性改变。红细胞进入蛛网膜颗粒常使其堵塞, 引起脑脊液循环通路障碍, 产生不同程度的脑积水。

【临床】

非外伤性蛛网膜下腔出血可发生于任何年龄,但以成年人多见,80%以上在30~70岁之间,其中又以30~40岁为最高发病年龄阶段,男性稍多于女性。常在剧烈运动、发脾气、用力大小便后骤然起病,表现为剧烈头痛,可位于前额、后枕或整个头部,并可延及颈肩部和腰背部。病人多伴面色苍白、恶心呕吐、全身冷汗,半数以上有不同程度的意识障碍、神志模糊。由脑出血引起者可有偏瘫、失语等症状,体征方面具有的特征为颈项强直和视网膜前即玻璃体膜出血。

【影像学】

(一) 平片 头颅平片多无异常发现,形成脑积水引起颅内压增高者,可见脑回压迹增多、增深,颅缝分离和蝶鞍骨质吸收等改变。

(二) 血管造影 一般在出血1~2周后进行,可明确出血的原因,如动脉瘤、动静脉畸形等,多不能发现造影剂向血管外溢出的表现。

(三) CT 平扫典型表现为蛛网膜下腔呈高密度,可位于基底池、外侧裂池、脑沟、四叠体池和半球纵裂等处(图13-85)。出血量多时可充填上述蛛网膜下腔形似脑池造影(图13-86)。出血密度的高低和出血的量、红细胞的比容和被脑脊液稀释的程度

呈正相关。如出血量少又被脑脊液迅速稀释或伴有严重贫血时,急性蛛网膜下腔出血可不呈高密度,而呈等密度,此时CT检查只能借助脑沟、脑池的消失作出诊断。进入亚急性期和慢性期,90%的红细胞被从脑脊液中清除,密度逐渐减低,由高密度变成等密度,最后红细胞被完全清除,密度趋向恢复正常^[31, 32]。个别在出血1周后仍呈高密度者多为再出血所致。



图 13-86 蛛网膜下腔出血

CT平扫显示两侧侧裂池、环池、四叠体池、脚间池、鞍上池及额部纵裂池呈高密度,形如脑池造影。

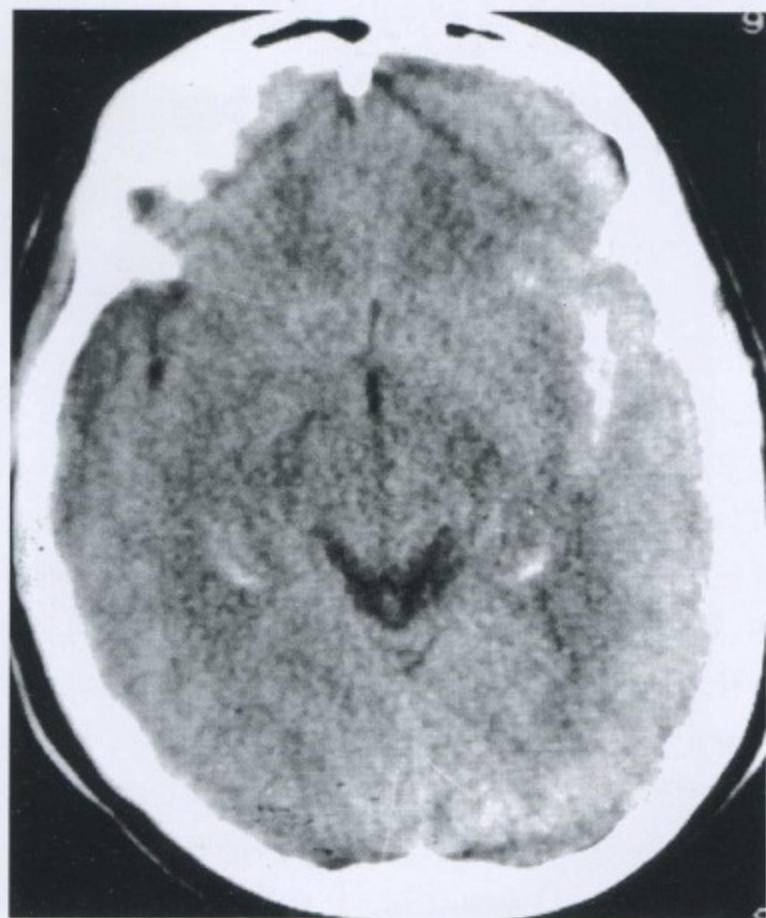


图 13-85 蛛网膜下腔出血

CT平扫显示左外侧裂池呈高密度。

CT检查在明确蛛网膜下腔出血的同时,还有助于确定出血的来源,如出血位于基底池、外侧裂池时,可能由同侧颈内动脉动脉瘤、后交通或大脑中动脉动脉瘤破裂所致;出血位于半球纵裂前部时多为前交通动脉动脉瘤破裂引起;发生于第四脑室出血常为小脑后下动脉动脉瘤破裂所为。由动静脉畸形引起的蛛网膜下腔出血,大多数情况下CT平扫可作出病因诊断,增强后一般均能明确诊断。CT检查的另一作用是可以发现有无脑积水和伴发动脉痉挛所引起的缺血性脑梗死,对指导治疗有所帮助。蛛网膜下腔出血或脑实质内出血破入蛛网膜下腔及脑室系统的早期可引起急性梗阻性脑积水,其发生率约占蛛网膜下腔出血的20%。脑积水常首先表现为侧脑室颞角扩大,然后累及脑室系统的其他部分。脑积水一般在出血4天后消失,但部分病人因红细胞堵塞蛛网膜颗粒或同时伴发蛛网

膜颗粒纤维化以及蛛网膜下腔不同程度的粘连,可发展成交通性脑积水。脑血管痉挛也是蛛网膜下腔出血的常见并发症,尤其常见于动脉瘤破裂所致的蛛网膜下腔出血,当动脉痉挛较严重或同时伴发动脉壁内出血形成夹层时,可致动脉管腔明显狭窄甚至闭塞,造成脑缺血和脑梗死,其发生率约占蛛网膜下腔出血的25%以上,梗死部位常位于蛛网膜下腔出血区动脉的分布范围内,CT表现为斑片状密度减低区,一般无或仅有轻度占位效应,增强后可有强化表现。

(四) MRI 对急性蛛网膜下腔出血的显示仍有争议,Ogawa 等^[32]认为 MRI 对急性蛛网膜下腔

出血敏感、准确,但一般认为 MRI 很难检出急性蛛网膜下腔出血。这是因为蛛网膜下腔出血后,红细胞迅速与脑脊液混合,脑脊液中的磷脂酶使红细胞迅速溶解,凝血过程受到影响,加上脑脊液氧分压较高(5.73 kPa),去氧血红蛋白的形成减少,不足以引起 T_1WI 和 T_2WI 信号的异常,导致 MRI 显示蛛网膜下腔出血的效果极差。因此疑急性蛛网膜下腔出血的病人应先作 CT 检查。但是 MRI 对诊断亚急性期和慢性早期蛛网膜下腔出血方面明显优于 CT,因此期 CT 可表现为等密度,而在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈高信号(图 13-87),可能是由于去氧血红蛋白被迅速地氧化成高铁血红蛋白所致^[33]。

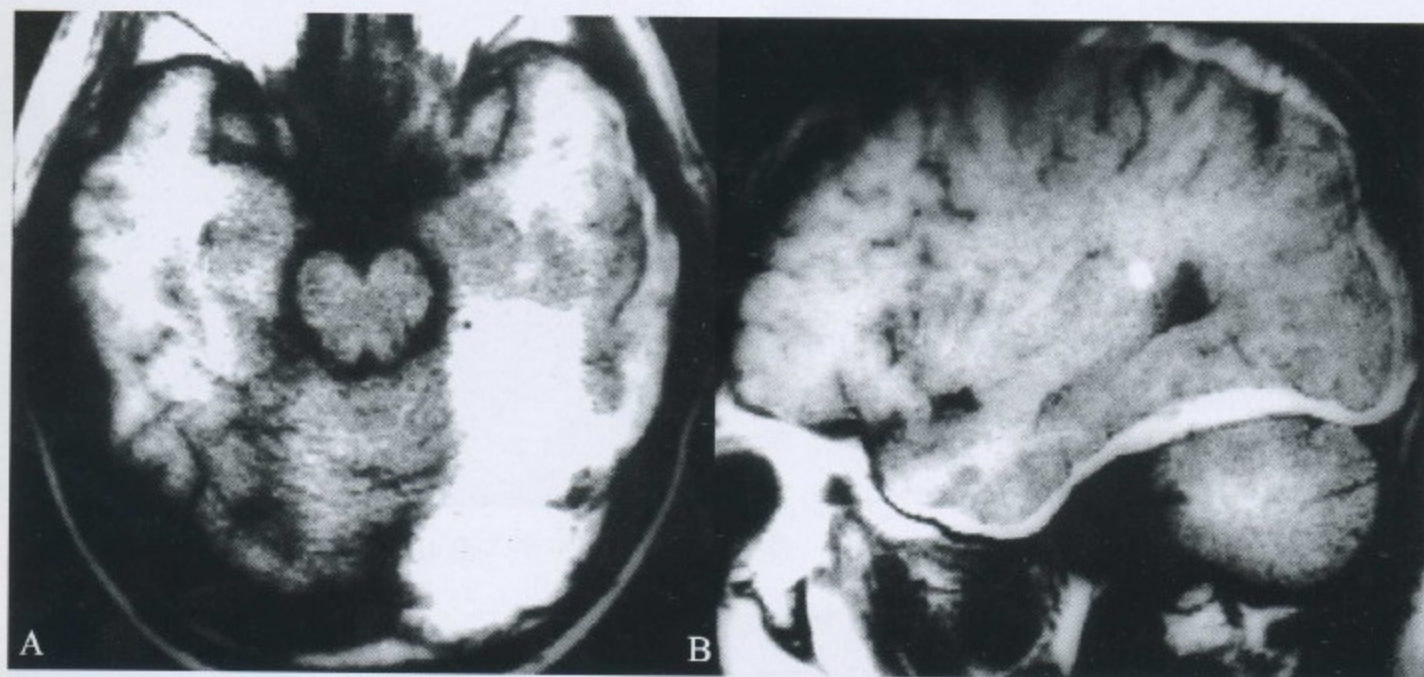


图 13-87 蛛网膜下腔出血

横断面(A)和矢状面(B) T_1WI 显示左侧小脑幕旁及颞枕顶叶脑表面呈片状、条状高信号。

反复的慢性蛛网膜下腔出血和脑室内出血,可引起含铁血黄素和铁蛋白在大脑、小脑、脑干、颅神经和脊髓表面的软脑膜上沉着,即所谓的表面铁沉着征,在 T_2WI 上表现为这些结构的表面上形成线形低信号^[34~36]。

【诊断和鉴别诊断】

蛛网膜下腔出血在急性期 CT 表现为脑沟脑池呈高密度,亚急性期呈等密度,脑沟脑池闭塞,一般均能明确诊断。亚急性期在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈高信号,具有特征性,诊断不难。

在 CT 检查时,沿大脑镰和小脑幕分布的蛛网膜下腔出血,需同正常大脑镰和小脑幕鉴别,尤其在早产儿和足月新生儿,由于其髓鞘尚未充分发育,脑实质密度相对较低,大脑镰和小脑幕呈相对较高密度时,一般沿大脑镰和小脑幕旁的蛛网膜下腔出血

常进入邻近的脑沟使其边缘不整而呈“羽毛状”外观,而后者光滑锐利有别于前者。

非外伤性脑内血肿

【病理】

非外伤性脑内出血又称原发性或自发性脑内出血,是由脑内血管病变、坏死、破裂所致。非外伤性脑内出血中,绝大多数与高血压动脉硬化引起脑血管透明样变性、纤维素性坏死和微小动脉瘤形成有关。这些病变以脑实质内的小深穿通动脉,尤以基底节区豆纹动脉和脑桥旁正中动脉为最明显,在血压骤升时,脑血管的自动调节功能紊乱,导致血管或微小动脉瘤破裂、渗血,从而造成脑出血,占非外伤性脑内出血的60%以上。其他如动静脉畸形、淀粉样血管

病、凝血功能障碍等均可引起脑内出血。脑内出血85%以上位于基底节区,以壳核、外囊和丘脑区最常见,其次为脑桥、小脑和大脑半球皮质下区。血肿的病理演变依然经过超急性期、急性期、亚急性期和慢性期,并破坏、推压周围的脑组织,最终形成软化灶。

【临床】

脑内出血最常见于50岁左右的高血压病人,可在休息或睡眠时发生,但通常是在白天情绪激动、过分兴奋、剧烈运动、使劲大小便、精神紧张等情况下发病,发病前常无预感,急骤起病,常在数分钟到数小时内病情发展到高峰。表现为剧烈头痛、呕吐,继之出现局灶性神经功能障碍体征,如偏瘫、偏身感觉障碍、失语等。出血量少时神志多清楚,多者则逐渐出现意识障碍,进入昏迷状态,出现呼吸深沉带有鼾声,重者呈潮式呼吸或不规则呼吸,脉缓有力,全身大汗淋漓,两便失禁,血压升高,偶见抽搐。大约25%的病人在发病后两天内死亡。

【影像学】

(一) 平片 出血量少时多无异常发现,出血量多时形成占位,可致颅内生理性钙化,如松果体钙化和脉络丛钙化移位,对血肿有一定的定位作用。慢性脑内血肿可伴有颅内高压征,如脑回压迹增多、颅缝分离和蝶鞍骨质吸收等,表现无特异性。

(二) 血管造影 血肿呈无血管区,其周围的动脉有推移、拉直、包绕改变。静脉期血肿附近的深静脉可有受压移位。血肿区动脉可见痉挛变细,呈波浪状。通过造影部分还可明确出血的原因,如发现动脉瘤、AVM等。

(三) CT 为快速、无创伤性检查,不但能够立即确定出血的部位、大小、范围,而且能够初步估计出血量,对临床选择治疗方案十分必要。

1. CT平扫:超急性期血肿表现为均匀一致的高密度,CT值约为50~60 Hu,常位于基底节区和丘脑,其次为脑干、小脑和大脑皮质下区。出血量少时多呈圆形、卵圆形,边界清楚(图13-88);出血量多时可呈不规则大片状高密度(图13-89),邻近脑室和脑表面时可破入脑室或蛛网膜下腔。到急性期血凝块收缩,密度较前增加,一般于出血后3~4 h密度达到最高,CT值可接近90 Hu,此期血肿周围的水肿最为明显^[35]。进入亚急性期,血肿周边的红细胞开始溶解,血肿密度从周边向中心逐渐减低,通常在出血后2~4周变为等密度(图13-90),其快慢

和血肿的大小有关,血肿周围的水肿也开始逐渐消退。血肿发展到慢性期,尤其是超过4周以后,逐渐变为低密度,最后出血区形成为一边界清楚的囊性或裂隙状低密度灶,CT值与脑脊液相仿(图13-91)。血肿周围结构可见萎缩性改变。值得注意的是严重贫血病人,脑出血一开始就表现为等密度,需仔细观察其占位表现才能作出诊断。

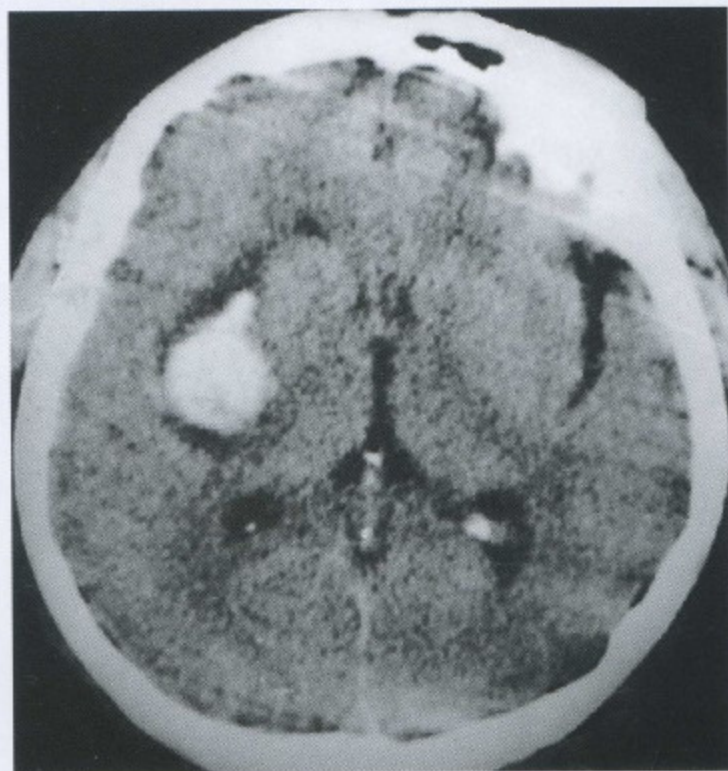


图13-88 超急性期脑内出血
CT平扫显示右侧基底节区高密度出血灶。



图13-89 超急性期脑内出血
CT平扫显示右侧基底节区大片状高密度出血灶并破入右侧脑室。

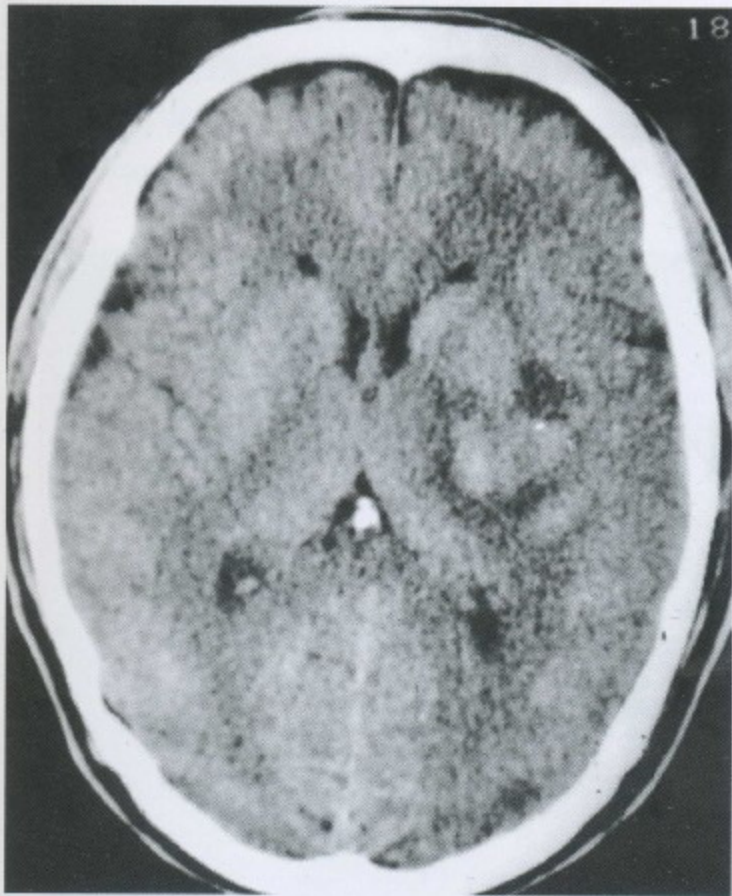


图 13-90 亚急性期脑内出血

CT 平扫显示左侧基底节区混合密度灶,中心呈略高密度,边缘呈等密度,周围绕以低密度水肿带。



图 13-91 慢性期脑内出血

CT 平扫显示右侧丘脑圆形低密度灶。

2. CT 增强:脑内血肿在急性期 CT 表现典型,一般不作增强检查,只有在血肿处于等密度时,为了鉴别和判断出血的原因才行增强检查。

增强后血肿周边呈厚薄基本均匀的环形强化(图 13-92),一般仅见于亚急性血肿和慢性血肿的早期,与构成血肿壁的新生毛细血管缺乏血脑屏障

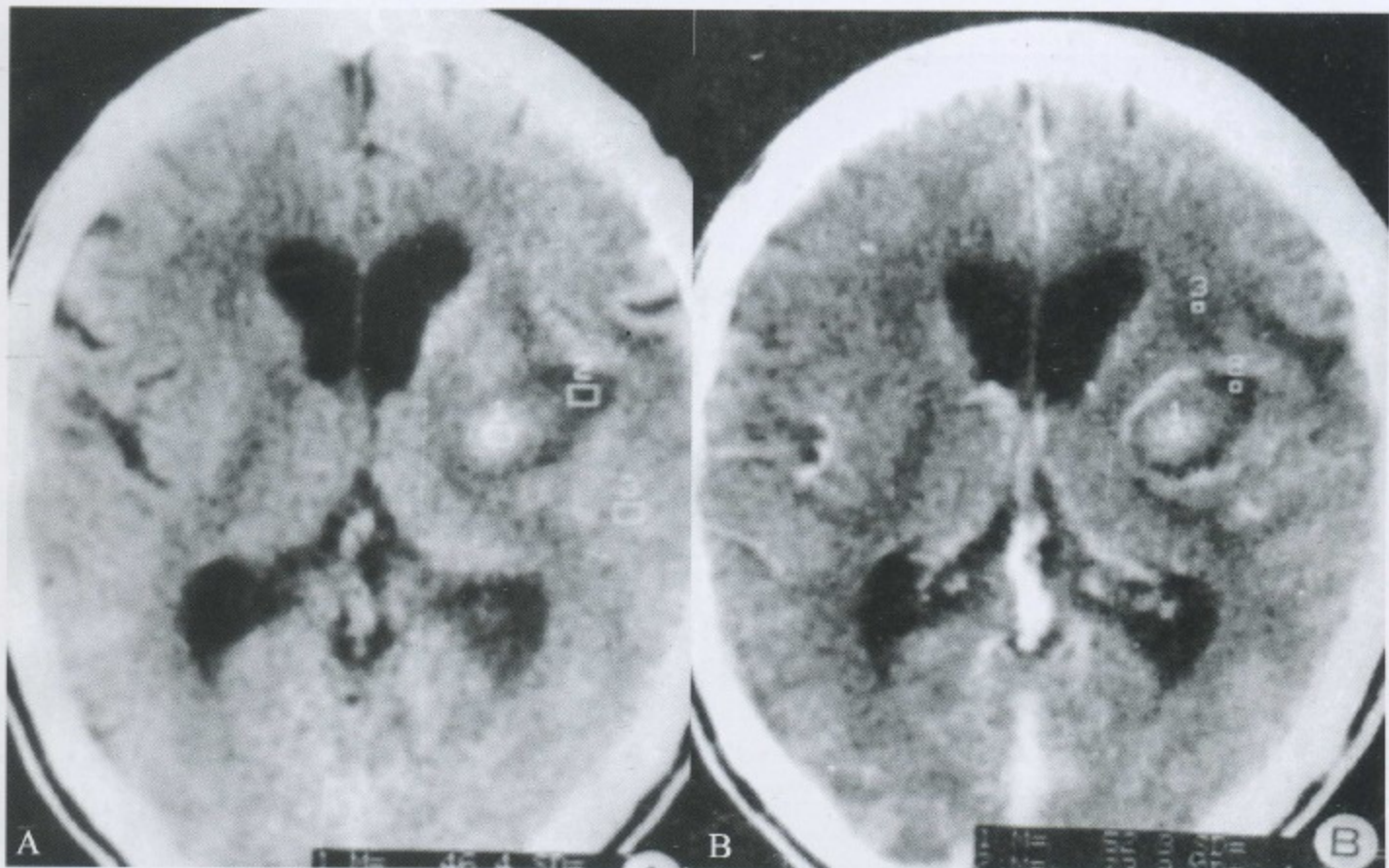


图 13-92 亚急性期脑内出血

A. CT 平扫显示左侧基底节区一高、等、低混合密度灶。B. 增强后 CT 扫描显示病灶呈环状强化。

有关。一个典型的吸收期血肿增强后可分三层,血肿中心呈高密度,周围呈低或等密度,再向外侧为一环状增强带。待血脑屏障恢复后,环形强化随之消失。

(四) MRI 非外伤性脑内血肿的 MRI 信号演变规律同颅内出血的 MRI 表现相似。超急性期脑内血肿在 T_1 WI 上呈等信号,在 T_2 WI 上呈高信号(图 13-93)。到急性期脑内血肿在 T_1 WI 上仍呈等

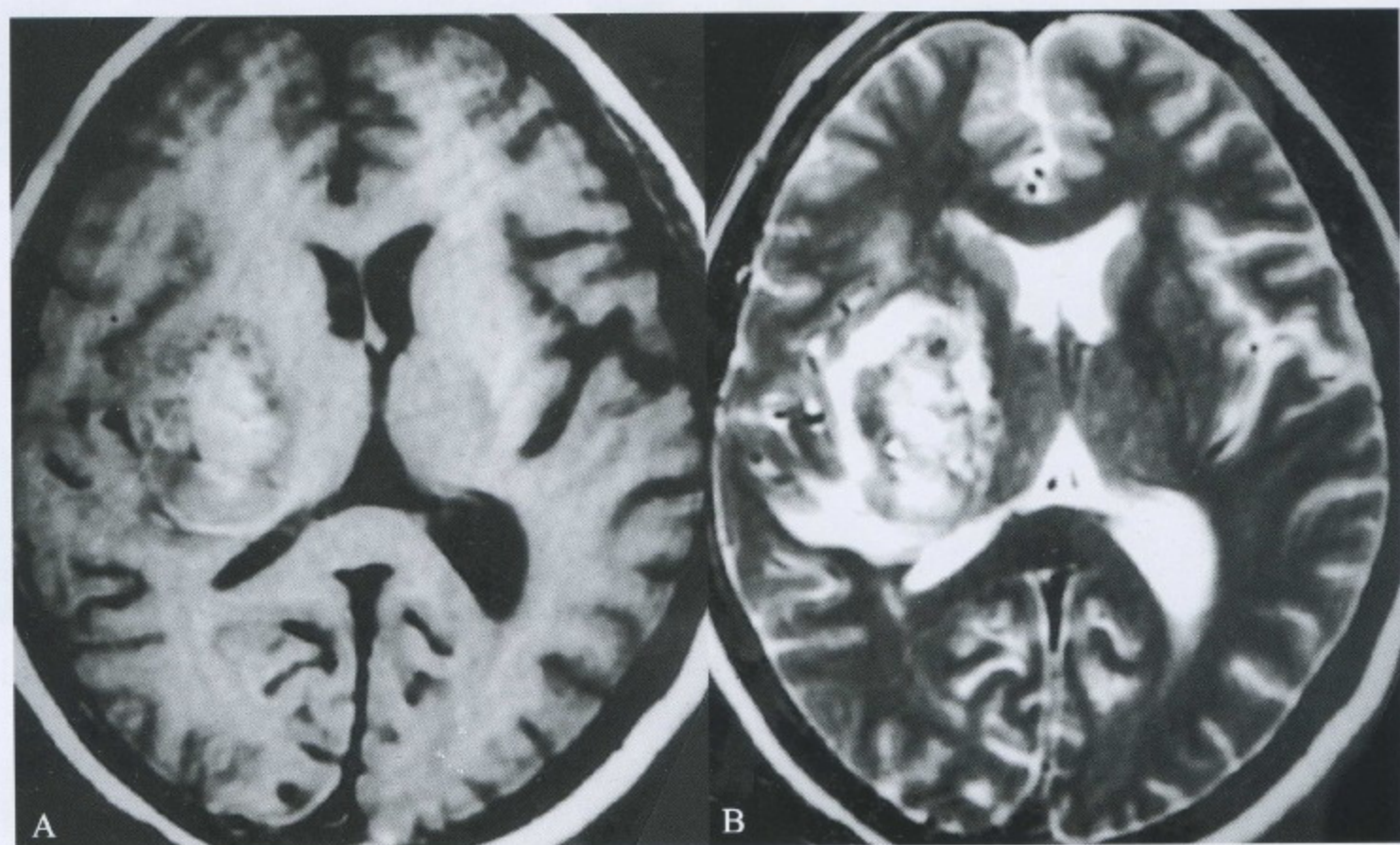


图 13-93 超急性期脑内出血

A. 横断面 T_1 WI 显示右侧基底节区等和略高信号灶。B. 横断面 T_2 WI 显示病灶呈高信号,周围绕以高信号水肿带。

信号,而在 T_2 WI 上呈低信号(图 13-94)。脑内血肿进入亚急性早期在 T_1 WI 上血肿的中心呈等信号,血肿的周边开始呈高信号,并逐渐向血肿的中心推进,其原因是血肿的中心缺氧重于血肿的周边,红细胞内的去氧血红蛋白氧化成高铁血红蛋白是从血肿的周边开始并向血肿的中心进展之故。由于此期血肿内红细胞膜的完整性尚存在,其内的高铁血红蛋白对 T_2 时间不产生影响,故亚急性早期血肿在 T_2 WI 上仍呈低信号(图 13-95)。到亚急性晚期红细胞开始从血肿的周边溶解将高铁血红蛋白释放到细胞外,使 T_1 缩短和使 T_2 延长,因此在 T_1 WI 上呈高信号,在 T_2 WI 上也呈高信号(图 13-96)。而 T_2 WI 上的高信号也首先从血肿的周边出现,并逐渐向血肿的中心伸展,最终整个血肿均呈高信号。由于水肿在 T_2 WI 上也呈高信号,以致在 T_2 WI 上难以准确地判断血肿的真正范围。慢性早期血肿在 T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈高信号(图 13-97),而在 T_2 WI 上高信号的周围可见到由含铁血黄素和铁蛋

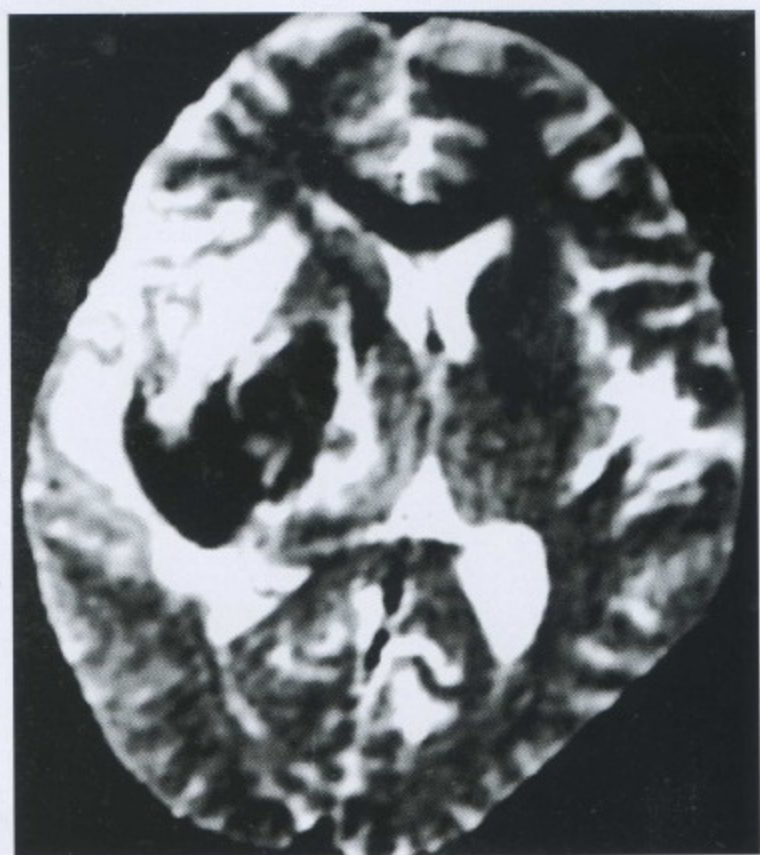


图 13-94 急性期脑内出血

横断面 T_2 WI 显示右侧基底节区出血灶呈低信号灶,其周水肿呈高信号。

白沉积所形成的环形低信号与外侧呈高信号的水肿区相隔,这一低信号的出现是血肿进入慢性期的标志。随着血红蛋白的不断清除,血肿发展到慢性晚期最终变成一囊性或裂隙状残腔,在 T_1WI 上呈低信

号,在 T_2WI 上呈高信号(图 13-98),其周围结构可见有不同程度的萎缩性改变。若在亚急性期和慢性早期行增强检查,在血肿的周围可见环状强化,其原理同前。待血脑屏障恢复后,强化表现也随之消失。

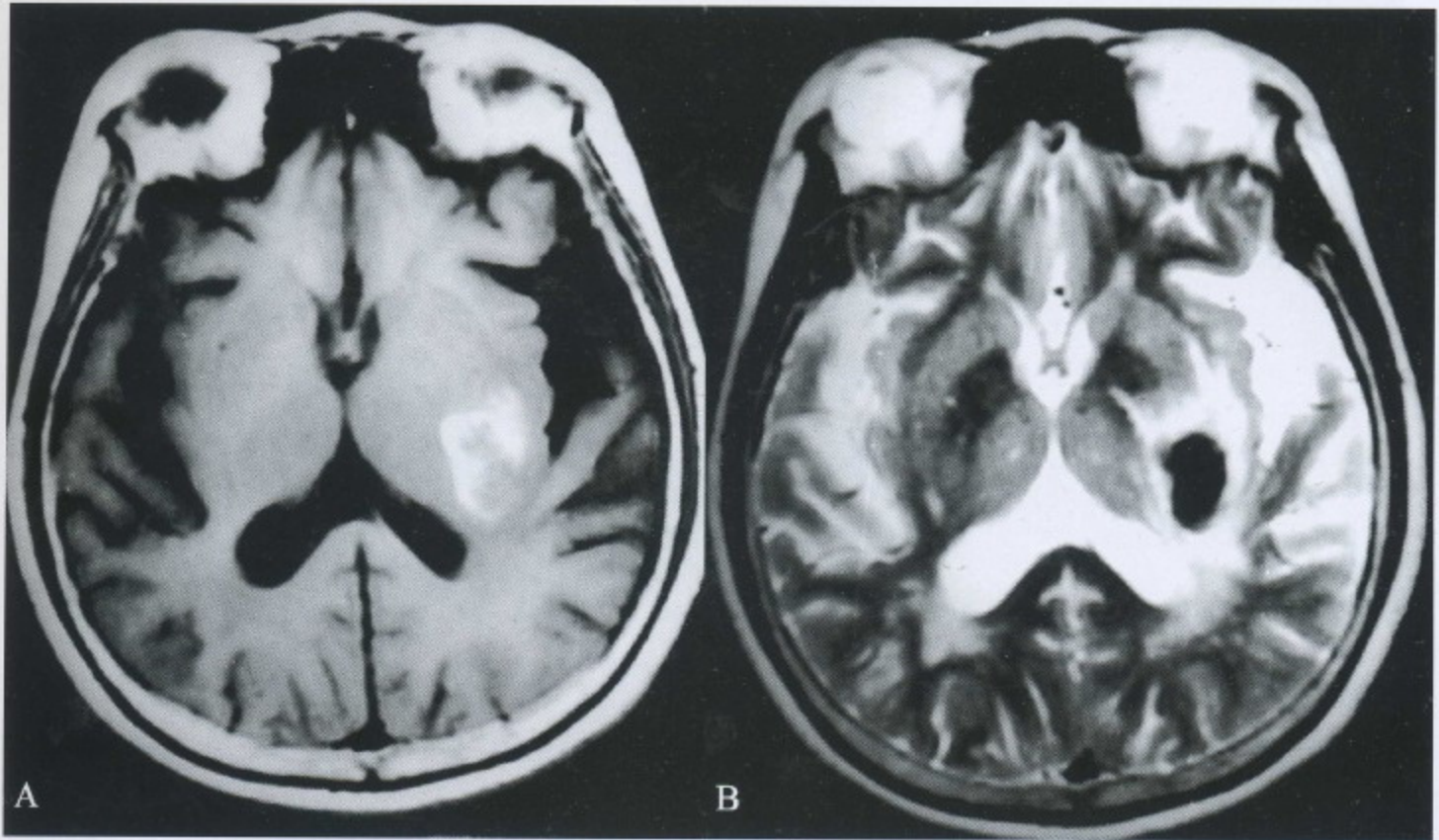


图 13-95 亚急性期脑内出血

- A. 横断面 T_1WI 显示左侧基底节区病灶中心呈等信号,周边呈高信号。
 B. 横断面 T_2WI 显示病灶呈低信号,其周水肿呈高信号。

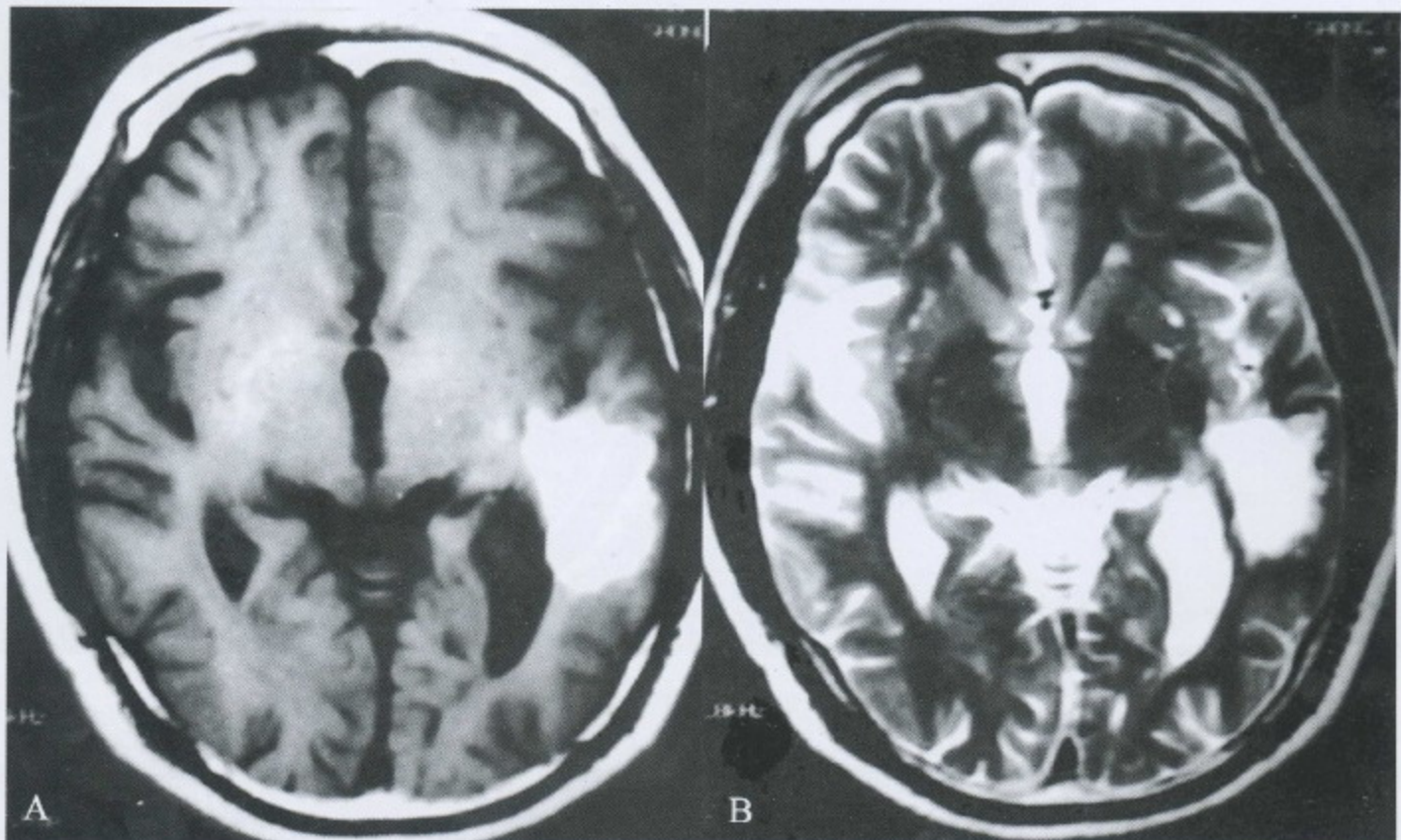


图 13-96 亚急性期脑内出血

- A. 横断面 T_1WI 显示左侧额叶高信号灶。B. 横断面 T_2WI 显示病灶呈高信号。

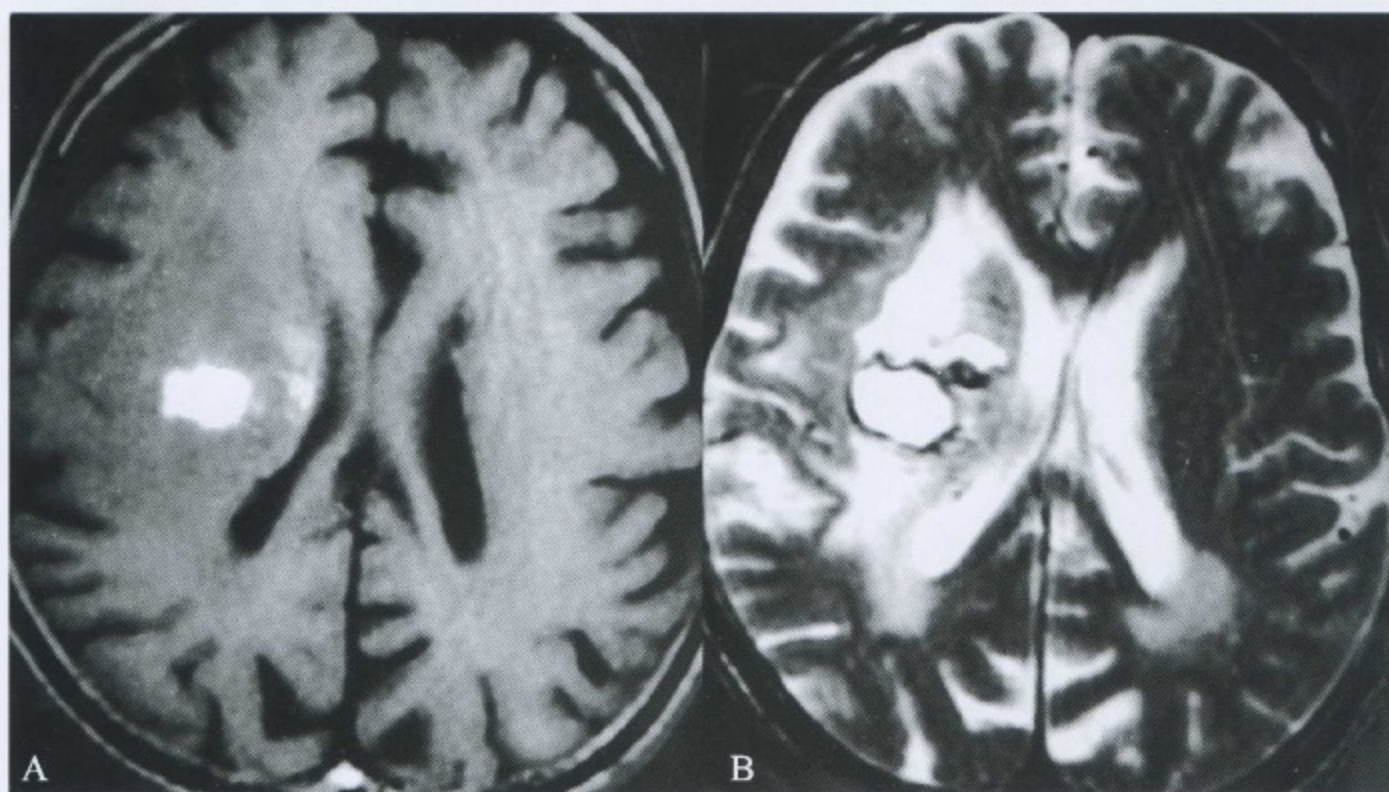


图 13-97 慢性期脑内出血

A. 横断面 T₁WI 显示右侧基底节区高信号灶。B. 横断面 T₂WI 显示病灶呈高信号，其周围以低信号含铁血黄素环，再外侧水肿呈高信号。

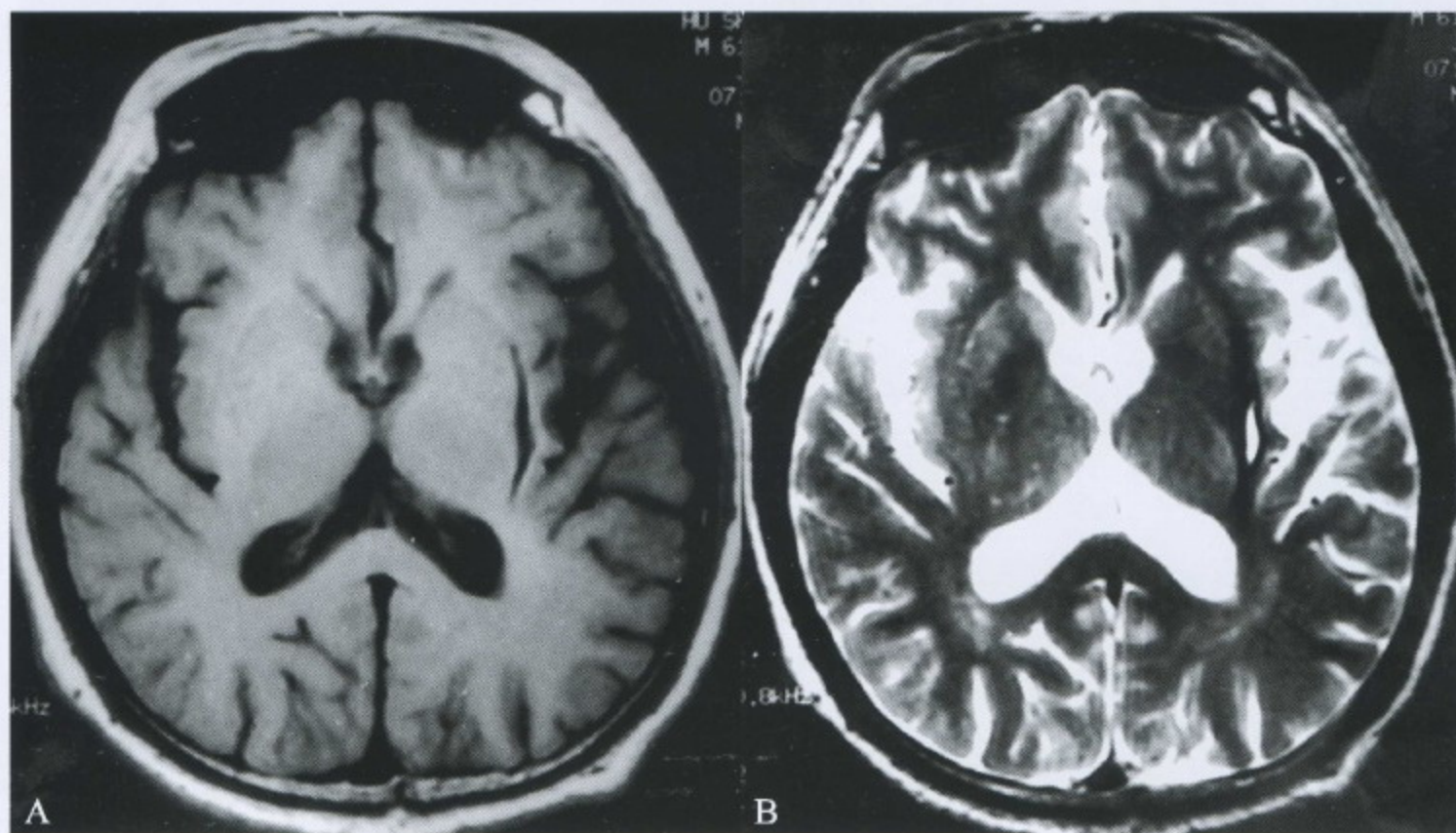


图 13-98 慢性期脑内出血

A. 横断面 T₁WI 显示左侧外囊区一裂隙状低信号灶。B. 横断面 T₂WI 显示病灶呈高信号，其周边绕以含铁血黄素沉着形成的低信号环。

颅内出血的病因诊断

颅内出血的原因很多,概括起来有两大类:即损伤性颅内出血和非损伤性颅内出血。关于颅内出血的病因诊断,损伤性颅内出血有明确的外伤史,非损伤性颅内出血中,绝大多数为高血压病所引起,一般诊断不难。但除高血压外,还有很多原因可以引起颅内出血,简述如下,以供参考。

一、损伤性颅内出血

有明确外伤史,颅内出血多发生在着力点或对冲部位,常伴有程度不等的脑挫裂伤和颅骨骨折。

二、非损伤性颅内出血

原因多而复杂,比较常见的原因如下。

(一) 高血压 是非损伤性颅内出血中最常见和最主要的原因。病人有长期高血压病史,多在白天剧烈运动、情绪激动、用力大小便、发脾气和高度紧张等状态下发病;部分病人也可在安静状态或睡眠时发病。症状常在短时间内达到高峰。出血部位多位于基底节区,发生于皮质者极为少见。

(二) 脑血管畸形 包括动静脉畸形、海绵状血管瘤、静脉血管瘤和毛细血管扩张症等,其中以动静脉畸形引起的颅内出血为最常见。临床上常见于儿童和血压正常的青年人。结合脑血管造影、CT 和 MRI 所见一般均能明确诊断。

(三) 脑血管淀粉样变性 是血压正常老年人颅内出血的常见原因,出血灶多位于皮质和皮髓质交界区,几乎从不发生于基底节区是其临床特征。

(四) 脑动脉瘤破裂 临床上以蛛网膜下腔出血为主要表现并伴有局灶性神经功能障碍。影像学检查发现动脉瘤可确立诊断。

(五) 出血性脑梗死 有时仅凭临床病史和腰穿脑脊液检查难以明确诊断,结合 CT 和 MRI 检查可明确诊断。

(六) 恶性肿瘤 包括颅内外恶性肿瘤,颅外恶性肿瘤常因导致血恶液质或凝血功能障碍引起;颅内恶性肿瘤所致者与肿瘤恶性程度高、生长速度快伴有坏死、肿瘤新生血管发育不良等有关。

(七) 血恶液质 可为先天性或获得性,如维生素 K 缺乏、严重肝细胞性疾病、抗凝血因子抗体形成和弥散性血管内凝血(DIC)等。

(八) 颅内炎性疾病和血管炎 单纯性脑部炎

症引起颅内出血者一般比较少见,而感染性心内膜炎伴有脑栓塞、真菌性血管炎则可能导致菌性动脉瘤、出血性梗死或动脉壁化脓性破坏引起颅内出血。

(九) 脱水、败血症等 可致静脉窦或脑静脉血栓形成。

(十) 其他原因 如吸毒、化学中毒、抗凝治疗后等。

颅内出血的鉴别诊断

颅内出血根据 CT 和 MRI 表现一般均能作出明确诊断,但要进一步鉴别出血的原因,则需密切结合病史、出血的部位、形态和血肿周围结构的改变等,必要时可行脑血管造影检查进一步诊断。

一、损伤性颅内出血

有明确外伤史,血肿多发生在着力点或对冲部位,位置常较表浅,以额叶和颞叶最常见,其次为顶枕叶,亦可见于颅内任何部位。CT 扫描和 MRI 检查显示血肿的形态多不规则,可单发或多发,常伴有不同程度的脑挫裂伤,多合并颅骨骨折、硬膜内外血肿和蛛网膜下腔出血。

二、高血压性颅内出血

是非损伤性颅内出血中最常见的原因。病人有长期高血压病史,发病年龄多在 50 岁左右。常在白天剧烈运动、情绪激动、用力大小便、发脾气和高度精神紧张等状态下急骤发病;部分病人也可在安静状态或睡眠时发病。症状常在短时间内,甚至是几分钟到数小时内达到高峰。大约有 25% 的出血病人在发病后两天内死亡。出血部位最好发于壳核和外囊区(60%~65%),其次为丘脑(15%~25%)、脑桥(5%~10%)、小脑(2%~5%)和皮质下脑白质(1%~2%),其中近半数出血破入脑室。

三、脑动脉瘤破裂伴发颅内出血

脑动脉瘤破裂虽然主要引起蛛网膜下腔出血,但其中约有 16% 可引起颅内出血,有时和高血压颅内出血破入蛛网膜下腔难以区别。但动脉瘤多发生在脑底动脉环(Willis 环)及较大的动脉分支上,因此形成的颅内血肿位置表浅,以颞叶和外侧裂附近的脑实质内为常见部位,与高血压脑出血好发在基底节区不同。CT 平扫血肿表现为圆形或类圆形高密度,增强检查也难以发现动脉瘤。MRI 检查除能显示血肿外,常能发现呈流空现象的动脉瘤,可明确

诊断。

四、脑动静脉畸形伴发脑内出血

脑动静脉畸形(AVM)也是引起脑内出血的常见原因,约占脑内出血的19%~36%。临床上多见于儿童和血压正常的青年人。AVM中约有70%都发生过急慢性脑出血,以20~40岁为最常见出血年龄,出血年龄在15岁以下者约占15%,在50岁以后发生出血者极为少见。因此发生于儿童和血压正常的青年人,应想到AVM所致,而影像学检查有助于明确病因诊断。AVM破裂后常在病灶处或附近形成血肿,位置一般均较表浅,以额叶为最常见部位,其次为顶枕叶。CT扫描AVM所形成的脑内血肿的形态和病理演变虽与高血压或其他原因所致的脑内血肿相似,但在血肿周围常可见到由AVM引起的脑萎缩、软化和钙化,增强后在血肿周围一般都能见到畸形血管。MRI检查除显示AVM所致的血肿外,在血肿内或旁可发现异常血管而明确诊断,这些异常血管因流空现象,在T₁WI和T₂WI上均表现为管状黑色无信号影和呈高信号的血肿形成显明对比。如需进一步了解AVM的情况,可行择期脑血管造影。

五、恶性肿瘤并发出血

与一些恶性程度高、生长速度快伴有坏死、新生肿瘤血管发育不良或肿瘤直接侵蚀血管有关。出血可位于肿瘤内或破入肿瘤附近的脑实质内。临床上绝大多数病人在出血使症状恶化前,一般均有缓慢发展的病史,如颅内压增高表现和局灶性神经功能障碍表现,但也有少数病人在肿瘤本身未引起明显的症状和体征前,往往以出血症状就诊,此时与其他原因所引起的脑出血鉴别就更为重要。肿瘤伴发出血CT平扫常见的表现为肿瘤内孤立或散在的高密度灶,形态多不规则,密度常不均匀,当出血位于肿瘤坏死腔内和液化坏死的组织共存时可见到液-液平面,并随体位变动。恶性程度高或肿瘤直接侵蚀血管时,出血范围可较大,其旁常有因肿瘤破坏血脑屏障引起的明显水肿,尤以指样水肿较为典型,而这一表现几乎从不出现于非肿瘤性出血中。CT增强后可见肿瘤组织呈不规则团块状、多房状或厚薄不均的环状强化,后者内有时可见到强化的附壁结节。值得注意的是脑内转移性肿瘤出血,其周可有或无水肿,部分也可见到液-液平面,有时酷似单纯性出血,结合常为多发性和有原发病史有助于鉴别。

MRI检查除能显示肿瘤内出血和肿瘤本身的表现外,还可发现更多更小的病灶,并能显示有别于非肿瘤性出血的特征。由于肿瘤组织持续性破坏血脑屏障,以致吞噬了含铁血黄素的巨噬细胞可以不断地进入血循环,在出血周围沉积减少,在T₂WI上难以形成一个完整的低信号环,被看作为肿瘤出血的一个特征。

六、出血性脑梗死

可由动脉性脑梗死和静脉性脑梗死发展而来,前者是由于动脉栓塞引起脑组织坏死和血管损伤,栓子溶解后血管再通,而栓塞远端的血管,尤其是毛细血管因为坏死再灌注时破裂所致。据尸解发现动脉性梗死中有50%~70%发生脑内出血;后者是由脑静脉内血栓形成发展所引起,其影像学有别于其他原因所致脑内出血。CT扫描表现为原低密度梗死区内继发有斑点状或斑片状高密度灶,出血灶一般不超出梗死灶的边缘,但出血多时可使整个病灶呈高密度,密度常不均匀是其特征。MRI检查出血的信号也有不同于其他原因引起的脑内出血的表现,具体特点是栓子溶解后血管得以再灌注,从而使梗死区内缺氧程度减轻,导致T₂弛豫时间缩短,不如高血压性脑出血明显,即出血在T₂WI上其信号降低不如高血压性脑出血那么低,而且梗死后出血常为瘀斑性质,往往无真正的血肿中心,含铁血黄素的沉积亦不规则,出血晚期在T₂WI上也不出现环形低信号。

七、脑血管淀粉样变性伴发脑内出血

此乃血压正常老年人脑内反复出血最常见的原因。据病理研究表明,老年人脑血管淀粉样变性的发生率很高,60~70岁的老年人中约有20%,70岁以上的老年人中约有40%患有脑血管淀粉样变性。变性多发生在皮质和软脑膜血管,并自病变血管延伸到脑实质内。所引起的出血常发生在皮质和灰白质交界区,出血灶大小不等,小者呈斑点状,大者可呈片状,不出现于基底节和脑干是其特征。

以上仅列举了日常工作中经常遇到的脑内出血的临床和CT及MRI特征,但引起脑内出血的原因绝非上述几种,难以逐条列举。对于脑内出血的病人,一般结合病史、CT或MRI及有关的辅助检查,多能作出正确的鉴别,有助于临床治疗。

(李文华 陈星荣 沈天真)

参考文献

1. Wakai S, Kumakura N, Nagai N. Lobar intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*, 1992; 76:231~238
2. Walenga JM, Mwrton JF. Coagulopathy associated with intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Amer*, 1992; 2:137~152
3. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury: a guid to initial management. *J Neurosurg*, 1992; 77:562~564
4. Blackmore CC, Francis CW, Bryant GG, et al. Magnetic resonance imaging of blood and cells in vitro. *Invest Radiol*, 1990; 25:1 316~1 324
5. Hayman LA, Taber KH, Ford JJ, et al. Mechanisms of MR signal alteration by acute intracerebral blood: old concept and new theories. *AJNR*, 1991; 12: 899~907
6. Kirkpatrick JB, Hayman LA. Pathophysiology of intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Amer*, 1992; 2:11~23
7. Chin HY, Taber KH, Hayman LA, et al. Temporal changes in red blood cell hydration: application to MRI of hemorrhage. *Neuroradiol*, 1991; 33:79~81
8. Clark RA, Watanabe AT, Bradley WG, et al. Acute hematoma: effect of deoxygenation, hematocit, and fibrin-clot formation and retraction on T₂ shortening. *Radiol*, 1990; 175:201~206
9. Hapin SFS, Britton JA, Byrne JV, et al. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral hematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1994; 57:1 180~1 186
10. Komiyama M, Yasui T, Tamura K, et al. Simultaneous bleeding from multiple lenticulostriate artery in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neuroradiol*, 1995; 37:129~130
11. Maggi G, Petrone G, Aliberti F, et al. Intramedullary hemorrhage due AVM located with the medulla obongata in a three year old child. *J Neurosurg Sci*, 1994; 38:255~258
12. Thulborn KR, Sorensen AG, Kowall NW, et al. The role of ferritin and hemosiderin in the MR apperance of cereral hemorrhage: a histopathologic biochemical study in rats. *AJNR*, 1990; 11:291~297
13. Takahashi K, Sataka H, Otake Y, et al. intracranial subdural hematoma. *Masui*, 1994; 43:1 596~1 597
14. Magarisawa S, Suzuki A, Yasui N, et al. Review of cases of ruptured cerebral aneurysm with a history of examination at our institution prior to the diagnosis of subarachnoid hemorrhage in order to improve treatment outcome in patients with intracranial aneurysm. *No To Shinkei*, 1994; 46:341~347
15. Young BJ, Seigerman MH, Hurst RW, et al. Subarachnoid hemorrhage and aneurysms. *Semin Ultra-sound CT-MRI*, 1996; 17:256~277
16. Barth H, Nabavi A, Stein H, et al. Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *Zentralbl Neurochir*, 1996; 57:108~112
17. Boyko OB, Cooper DF, Grossman CB. Contrast-enhanced CT of acute isodense subdural hematoma. *AJNR*, 1991; 12:341~343
18. Vinter HV, Duckwiler GR. Intracranial hemorrhage in the normotensive elderly patient. *Neuroimaging Clin North Am*, 1992; 2:153~169
19. Triulzi F. Cerebral hemorrhage: CT and MRI. *Riv di Neuroradiol*, 1990; 3:39~44
20. Cohen WA, Wayman LA. Computed tomography of intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin North Am*, 1992; 2:75~85
21. Foghil GA, Mynik YA, Eskoli BG, et al. Anticoagulant treatment as risk factor for primary intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1997; 64:1 184~1 195
22. Humpl T, Bruhl K, Bohl J, et al. Cerebral hemorrhage in long term survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. *Eur J Pedatr*, 1997; 156:367~370
23. Uglietta JP, Ocnor CM, Boyko OB, et al. CT patterns of intracranial hemorrhage complicating thrombolytic therapy for acute myocardiac infarction. *Raiol*, 1991; 181:555~559
24. 沈天真,陈星荣主编. 中枢神经系统计算机体层摄影(CT)和磁共振成像(MRI). 上海:上海医科大学出版社,1992;137~148
25. Thlborn KR, Atlas SW. Intracranial hemorrhage. In: Atlas SW editor. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*. New YorK: Raven Press, 1991; 175~222
26. Odita JC, Hebi S. CT and MRI charateristics of intracranial hemorrhage complicating breech and vaccum delivery. *Pediatr Radiol*, 1996; 26:782~785
27. Kaibara M, Chufiga G, Bydder M, et al. Rheology of blood coagulation. *Biorheology*, 1996; 33:101~107
28. Stuhlmuller JE, Olson JD, Burns TL, et al. Effect of varying fibrinogen and hematocrit concentration on magnetic resoance relaxation times of thrombus. *Invest Radiol*, 1992; 27:341~345
29. Weingarten K, Zimmerman RD, Deo-Narine V, et al.

- MR imaging of acute intracranial hemorrhage: findings on sequential spin echo and gradient-echo images in a dog model. *AJNR*, 1991; 12:457~467
30. Mon Y. Midbrain hemorrhage. *Rinsho Shinkeigaku*, 1996; 36:71~73
31. Atlas SW. MR imaging is highly sensitive for acute subarachnoid hemorrhage... *Not! Radiol*, 1993; 186:319~332
32. Ogawa T, Inugami A, Shimosegawa E, et al. Subarachnoid hemorrhage: evaluation with MR imaging. *Radiol*, 1993; 186:345~351
33. Matsumura K, matsuda M, Handa J, et al. Magnetic resonance imaging with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: comparison with computed tomography scan. *Surg Neurol*, 1990; 34:71~78
34. Phytinen J, Paakko E, Ilkko E. Superficial siderosis in the central nervous system. *Neuroradiol*, 1995; 37:127~128
35. Ogawa T, Inugami A, Fujita H, et al. MR diagnosis of subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: comparison with CT. *AJR*, 1995; 165:1 257~1 262
36. Hsu WC, Loevner LA, Forman MS, et al. Superficial siderosis of the CNS associated with multiple cavernous malformations. *AJNR*, 1999; 20:1 245~1 248

第六节 脑梗死和其他缺氧缺血性疾病

脑缺血和脑梗死的基本概念

I. 脑血流量

脑动脉进入脑组织之后不断分支,最终变为微血管,向脑组织输送氧和葡萄糖等维持脑部细胞活动的各种必需物质。微血管分布密度较高部分,如脑灰质血液流过较多,也即血流量较大;反之,微血管分布密度较低部分,如脑白质血液流过较小。脑血流量(CBF)的定义为单位时间内流过单位重量脑组织的血液毫升数,一般用 $\text{ml}/(100 \text{ g} \cdot \text{min})$ 来表示。脑灰质和脑白质正常 CBF 颇多变异,脑灰质的 CBF 可达 $80 \sim 100 \text{ ml}/(100 \text{ g} \cdot \text{min})$ 以上,而脑白质的 CBF 可低至 $20 \sim 25 \text{ ml}/(100 \text{ g} \cdot \text{min})$ ^[1]。

II. 脑缺血

因 CBF 减少引起的脑细胞功能和形态改变谓之脑缺血。CBF 减少达一定程度和持续一段时间才会引起脑细胞功能和形态改变。突然发生的 CBF 大量减少,即急性脑缺血;而持续的 CBF 少量减少,即慢性脑缺血。两者所引起的脑细胞功能和形态的改变是不相同的,本节只涉及急性脑缺血。根据脑缺血涉及的范围不同,脑缺血可分为两大类:全脑性脑缺血和局限性脑缺血;前者涉及整个脑部血供(休克状态),后者涉及部分脑血供(如单侧颈内动脉闭塞或大脑中动脉阻塞)。本节中的脑梗死只

涉及后者。

III. 脑缺血及其阈值和电衰竭

维持脑部生理功能和解剖结构正常和完整所需最低限度的 CBF 即所谓脑缺血阈限。通过动物实验^[2~8]以及手术治疗颅内动脉瘤和颈内动脉粥样硬化的内膜切除术时阻断脑血流的观察^[9, 10],获得一系列阈值,虽然有所差异,但仍可作为临床工作,包括影像学工作的参考。

上述动物实验和神外科手术实践中对 CBF 的研究,发现 CBF 保持于 $20 \sim 25 \text{ ml}/(100 \text{ g} \cdot \text{min})$ 以上,即达正常 CBF 40% 以上时神经细胞自发和诱发的电活动仍保持正常;CBF 从正常值的 40% 下降达 30% 的过程中,随 CBF 下降丧失神经冲动传导功能的神经细胞不断增加;而 CBF 下降大约 30% 以后,神经元冲动的传导完全停止。所以,正常 CBF 的 30% 就被定为神经细胞电活动功能衰竭的阈值,这个阈值就是所谓电衰竭或传导衰竭阈值^[11],也可以认为是脑缺血能引起神经元功能障碍的阈值或阈限。虽然有以下两种情况存在:① CBF 在 30% 以上时已存在电活动功能以外的神经生理或生化等功能性改变:CBF 在高于正常值 30% 时已有一些神经细胞功能失常,例如 CBF 在正常值 50%~60% 时一些蛋白质的合成已经停止^[8],在正常值 40% 左右时神经细胞膜内、外 pH 值已发生变化^[4, 6, 7]。② 各家所测不同脑功能失常的阈值不尽相同:例如狒狒大脑中动脉阻断后, CBF 降低

达 15~20 ml/(100 g·min) 时脑皮质的本体感觉诱发电位消失^[2]; 颈内动脉内膜切除术血流阻断, CBF 从大约 50 ml/(100 g·min) 下降至 16~17 ml/(100 g·min) 时脑电图上脑电波变平^[9, 10]。但是, 电衰竭阈值标志着神经元重要功能, 即神经元传导功能的丧失, 故它受到重视。各家动物实验和临床观察所获电衰竭的阈值虽略有不同, 但均接近于 30% 的正常 CBF 值, 所以多数学者都同意将后者确定为脑缺血的阈值。CBF 达 30% 于正常值的这个阈值时, 突触的传导失常以至消失, 也即神经元只丧失部分功能, 其余一些功能仍保存, 形态学无甚改变或改变轻微, CBF 恢复正常后, 全部神经元功能可以恢复正常。

IV. 脑梗死及其阈值和膜衰竭

脑内神经细胞需氧最多, 对 CBF 要求最高, 当脑 CBF 减少达一定限度时, 它将首先发生坏死; CBF 进一步再减少, 依序发生坏死者为少突胶质细胞、星形胶质细胞, 最后为血管内皮细胞。CBF 达一定阈值时, 大量兴奋性氨基酸(主要为谷氨酸)所启动的神经细胞受损以至坏死这一过程, 并非选择性只造成神经细胞坏死, 还会引起其他脑细胞坏死^[12~18]。所以脑梗死的定义为神经细胞发生缺血性梗死, 当然这时其他脑细胞也可能有不同程度的受损或坏死。

严重和持续较长时间的 CBF 下降所致之局限性脑组织坏死, 将殃及所有细胞成分, 包括神经细胞、胶质细胞、血管和神经纤维。坏死组织为标准的炎性反应过程所移去, 此过程先为多核白细胞, 继之为巨噬细胞出现, 然后有纤维的微血管从邻近的未坏死组织长入。数天后病灶边缘出现反应性星形胶质细胞增生。最终形成一个小于原梗死区的空隙, 空隙周围为一薄层纤维胶质增生带, 空隙中除含液体外还有纤细的血管网穿过。这种典型的脑梗死就是所谓的完全性脑缺血或脑梗死, 曾有人认为这种情况才是脑梗死^[11, 19, 20]。许多缺血和缺氧性发作, 或由于程度不够重, 或由于持续时间不够长, 故并不引起上述全部细胞成分都坏死, 而只引起那些对缺血、缺氧较敏感的神经细胞特别是海马的锥形细胞和小脑的 Purkinje 细胞发生坏死或损伤。故最轻的脑梗死为单个或一群神经细胞坏死, 在显微镜下先为这些细胞变为嗜伊红染色加深, 然后在数天之

内缩小以至消失, 可以不留任何痕迹, 没有炎性反应, 仅偶尔邻近组织有轻度胶质增生。不同程度和持续时间的缺血缺氧所致脑梗死病理上可呈现为介于上述缺血、缺氧性脑梗死或脑损伤两个极端(全部脑细胞成分均坏死和单个或少数神经细胞消失)之间的神经细胞和胶质细胞坏死或损伤的各种组合, 如不同程度的髓鞘和轴索丧失、反应性胶质增生和最终没有空腔形成的脑组织疏松等等, 这就是所谓非完全性脑缺血或脑梗死^[11, 20]。

当 CBF 阈值从电衰竭水平进一步下降达正常值 15%~20% 以下后, 神经细胞的细胞膜(胞质膜)离子泵运转受障, 开始启动神经细胞死亡, 故将 CBF 正常值的 15%~20% 的这个阈值称为膜衰竭阈值^[11], 也即神经细胞开始死亡或脑梗死的阈值。

V. 脑缺血的细胞程序性死亡

暂时性 CBF 中断和再灌注之后, 除脑细胞坏死之外, 还可出现脑细胞的程序性死亡或称凋亡(programmed cell death, apoptosis)^[21~23]。用体外培养的细胞作试验, 常可以在 4 h 之内完成细胞程序性死亡的整个过程^[4]。但是, 活体试验中暂时性阻塞大脑中动脉 2 h, 再灌注后 0.5 h, 程序性死亡的细胞开始增多, 24~48 h 后达高峰, 持续 4 周之久^[23]。如果活体中所发生程序性死亡的细胞也如体外试验中那样于很短的时间内完成细胞死亡的过程, 则提示脑缺血所致的细胞程序性死亡是一个陆续发生和发展的过程, 且在缺血和再灌注之后持续的时间较长, 与脑细胞坏死不同, 后者在脑缺血之后的发生和发展均较快而甚为一致。这个发展提示, 如临床上能及时终止这个细胞程序性死亡的过程, 则可以减轻缺血性脑细胞的损伤。细胞程序性死亡光镜所见的标志为 DNA 分段, 电镜所见的标志为细胞质和细胞核浓缩、分段和突出, 并为邻近吞噬细胞包围和消化^[24]。Li 等^[23]发现大多数 DNA 分段的细胞为神经细胞(90%~95%), 少数为星形胶质细胞(5%~10%), 而仅个别的为血管内皮细胞(<1%)。脑缺血所致细胞程序性坏死的细胞多数位于脑梗死区的周边一带, 而在梗死核心则散在且较少^[23]。

VI. 双重阈值的意义

如前所述, CBF 下降达不同阈值将会引起不同情况和不同程度的脑细胞功能和形态的改变, 但电

衰竭和膜衰竭阈值分别为脑缺血和脑梗死开始的重要标志,故对它们有脑缺血的双重阈值之称^[25]。

脑缺血达电衰竭时,神经细胞所发生的功能性改变在 CBF 恢复正常后还会恢复正常;脑缺血达膜衰竭阈值造成的神经细胞死亡后,即使 CBF 恢复正常,梗死细胞也不会恢复。Jones 等^[3]用清醒猴将电极置入脑内研究大脑中动脉阻断后,形成不同程度 CBF 减少所造成的影响。他们发现 CBF 减少达 23 ml/(100 g·min)后所发生的偏瘫为可恢复性,表明这时的 CBF 值尚未达膜衰竭境地,可能尚属电衰竭范畴;大脑中动脉完全性阻断 CBF 下降达 17~18 ml/(100 g·min)时,即发生梗死,表示这时已超过膜衰竭阈值。

Ⅶ. 致缺血性脑梗死的其他原因

造成缺血性脑梗死的根本原因为 CBF 下降达一定阈值,但还有一些因素对脑梗死的形成也甚为重要。这些因素中以 CBF 降低所持续的时间最为重要^[11, 25]。例如,颅内动脉瘤手术中,暂时阻断脑血流,在病人血压、体温正常和全身麻醉情况下,脑血流阻断 14 min 时无脑梗死发生,阻断 19 min 时 95% 病人尚能耐受,阻断超过 31 min 时术后全部病人均有临床和影像学证实的脑梗死^[26]。此外,病人的血压和体温状况,以及是否使用与 CBF 有关药物和是否麻醉得当等等,对脑梗死的发生和发展也有影响。

Ⅷ. 局限性脑梗死的分期

局限性脑缺血引起该血供区梗死即局限性脑梗死。颈内动脉或其分支,大者如大脑中动脉等,小者如豆纹动脉和额极动脉等,发生快速或急性 CBF 减少达膜衰竭阈值以下时,将引起局限性脑梗死(简称脑梗死)。脑梗死往往起病突然,如突发偏瘫和失语等,根据发病后时间的长短可对脑梗死进行分期:①超急性期脑梗死:6 h 之内(后详);②急性期脑梗死:6~72 h;③亚急性期脑梗死:3~10 天;④早期慢性期脑梗死:11 天至 1 个月;⑤晚期慢性期脑梗死:1 个月以上^[27, 28]。

Ⅸ. 缺血性脑梗死的病因或亚型

我国现行通用的,以病理和病因相结合为基础的脑血管病的分类中把脑梗死分为五类^[29]。

1. 脑血栓形成

- (1) 动脉粥样硬化引起;
- (2) 各类动脉炎引起;
- (3) 外伤性及其他物理因素;
- (4) 血液病如红细胞增多症等;
- (5) 药物;
- (6) 其他因素。

2. 脑栓塞

- (1) 心源性;
- (2) 动脉源性;
- (3) 其他(脂肪栓、气栓、瘤栓、寄生虫、静脉炎栓等)。

3. 腔隙性脑梗死。

4. 血管性痴呆。

5. 其他。

美国国立神经疾病与卒中研究所领导的一个专门委员会于 1990 年发表了一份《脑血管疾病分类(第三版)》^[30]。对缺血性脑梗死的病因和发病机制分为三类:①血栓性。②栓塞性。③血流动力学:供应脑局部的某段动脉已有严重狭窄或闭塞,再发生全脑血液灌注严重降低而侧支代偿血流又不充足所致。对临床亚型也可分为三类:①粥样硬化血栓性:粥样硬化斑增大或在其上附加血栓,造成管腔严重狭窄;斑块或血栓碎片形成动脉-动脉栓子,造成栓塞性脑梗死。②心源性栓塞性脑梗死。③腔隙性脑梗死:小穿通动脉病损所致脑深部的小梗死灶,其直径一般不超过 1.5 cm。

Bamford 等^[31]分析脑卒中的病理、病因和发病率,发现脑梗死最多见,占 80%;其中大血管(颈内动脉、大脑中动脉)疾病占 40%~50%;小动脉疾病(脑腔隙综合征)占 25%;心源性栓塞 15%;血液疾病占 5%;非动脉粥样硬化性动脉疾病占 5%。

在脑梗死的诊断中,病因诊断十分重要。但是,临床上首次病因或亚型诊断和最后病因诊断或亚型诊断符合者仅占 2/3 左右,并且各种病因或亚型诊断的符合者也大致为 2/3^[32];如大动脉疾病伴或不伴血液动力学障碍,就常不易与动脉-动脉栓塞、心源性栓塞和小动脉疾病区分。在影像学诊断中,CT 和 MRI 的合理和及时运用,以及配合超声等其他影像学检查,往往能使病因或亚型的诊断正确率明显提高,从而能改善缺血性脑梗死的治疗效果。

X. 脑动脉的供血范围

了解 CT 或 MRI 所显示脑梗死区属何支脑动脉

的供血范围,对确定脑梗死的病因(血流动力学改变,抑或栓塞所致)、梗死亚型(脑动脉单支主干栓塞抑或多发小分支栓塞)、罹病范围、预后和治疗方法的选择都有一定的帮助^[33~39]。脑血供来源于颈内动脉和椎动脉,现将它们脑内分支的供血范围叙述于下。

一、大脑前动脉

自颈内动脉发出后行向前内进入半球纵裂,并向头侧弯曲绕胼胝体膝部和体后行,沿途发出眶额动脉、眶极动脉、基底节支,分布至额叶的下内面皮质、嗅球、透明隔、胼胝体的前三分之二、尾状核的头部、苍白球、内囊前肢、额叶深部脑白质和大脑内侧皮层的前三分之二的区域。大脑前动脉最后分出胼缘和胼周两大终末支,胼缘动脉沿扣带沟后行分出额上、中、后内动脉。胼周动脉则沿胼胝体和扣带回之间后行,沿途发出旁中央动脉、顶上内(楔前)动脉和顶下内动脉后,继续后行至胼胝体压部和大脑后动脉的压部分支相吻合。大脑前动脉在大脑的上外侧面及内侧面的分布范围变异较大,约三分之二大脑前、后动脉的分布以顶枕沟或顶上小叶为界^[33]。眶额回的中部为大脑前、中动脉的下部分界。单独发生于大脑前动脉供血区的脑梗死相对比较少见,文献报道约占全部脑梗死的0.6%。当血栓形成或发生栓塞时则引起相应动脉供血区发生脑梗死,典型者为沿大脑半球内侧面的带状脑梗死。

二、大脑中动脉

为颈内动脉的终末支,发出的分支供血范围变异大,供应额叶、顶叶、颞叶前部的绝大部分半球突面皮层结构及深部脑白质,有时还发出分支分布到枕叶的外侧面,其分支豆纹动脉穿经额叶的下面至基底节、尾状核和内囊^[33~35]。大脑中动脉供血区脑梗死发生的部位和范围与具体供血动脉有关,发生于该动脉供血的脑梗死约占全部脑梗死的75%,一侧大脑中动脉完全阻塞时,表现为大脑半球的大部分灰白质和基底节区发生脑梗死,典型表现为底位于脑表面、尖指向脑室的楔形区。当其前、后皮质支及豆纹动脉有血栓形成或栓塞时,则相应的供血区发生脑梗死。

三、大脑后动脉

自基底动脉发出后,绕脑干经环池后行,发出后丘脑穿通动脉和丘脑膝状动脉分布至丘脑、膝状体、内囊后肢和视束,并发出小分支至大脑脚,行至胼胝体压部发出分支和大脑前动脉的分支吻合,最后分

出颞叶前和后动脉、顶枕动脉及距状动脉,供应颞叶的后下面、大脑半球内侧面的后部和枕叶^[35]。大脑后动脉的供应区也是脑梗死的好发区,仅次于大脑中动脉供血区。常见的梗死部位是距状裂视皮质区、内囊后肢、丘脑和中脑。

四、脉络膜前、后动脉

前者通常在后交通动脉起始处的上方起自颈内动脉,后者则起自大脑后动脉。它们分布于内囊的膝部和后肢、苍白球内侧区、视束、颞叶钩回、杏仁核和侧脑室脉络膜丛^[36]。这些小动脉管腔细小且行程远,因此易发生血栓形成,引起该区的脑梗死。

五、基底动脉 由椎动脉在桥延结合处汇合而成,在脑桥的腹侧行向前上方,沿途发出小的基底穿支动脉至脑桥、中脑、延髓椎体、呼吸中枢、内侧丘系、红核丘脑下部和第Ⅲ、Ⅴ、Ⅵ、Ⅶ及第Ⅷ对脑神经核团。当这些小动脉发生阻塞时常表现为上述区域的腔隙性脑梗死。基底动脉还发出小脑前下动脉、小脑上动脉和小脑后下动脉等大分支,这些动脉的供血区分布将详述于后。基底动脉末端阻塞时形成所谓的基底尖综合征,表现为丘脑、内囊后肢、中脑、脑桥、颞后和枕叶脑梗死。脑桥腹侧发生较大范围的梗死时可导致临床所谓的闭锁综合征(locked-in syndrome),表现为除眼垂直运动以外的所有自主运动丧失^[36]。

六、小脑前下动脉

其行程和分布范围不恒定,供血范围较小,与小脑后下动脉具有一定程度的互补。其分支供应小脑绒球、小脑半球的岩骨面、小脑中脚、脑桥和延髓的一部分,单独发生于该动脉供血区的梗死比较少见,病人多伴有糖尿病或高血压,梗死灶常位于小脑的岩骨面,多呈比较广泛的弯曲线条状,偶可于CT和MRI上表现为小的分水岭性脑梗死,多为软脑膜动脉病变所致之侧支循环供血低下而非系统性低血压所致^[37~40]。

七、小脑后下动脉

由椎动脉发出,供血范围通常包括小脑的后下面、小脑扁桃体、同侧小脑下蚓部和延髓的外侧面。但变异大,常发出分支分布到小脑前下动脉的分布区。该支动脉阻塞时,脑梗死的范围可能大于理论上的动脉供血范围,但以不累及小脑齿状核和小脑深部白质为特征^[37]。

近年来研究发现各脑动脉的供血范围颇多变

异^[41~45],故根据影像学所显示受犯部位和范围,来推测超急性期和急性期脑梗死的病因和亚型,以及确定是否用溶栓药物,可能出现误导的机会较多^[46~49],值得引起重视。尽管如此,各脑动脉的供血区域仍有一定的规律可循,了解各动脉大致上的供血范围,对脑梗死的定性和分型都有相当帮助,特提供以下图解^[38, 39]供参考(线图 13-3~线图 13-6)。

超急性期脑梗死

发病后 6 h 之内的脑梗死属超急性期脑梗死。以前脑梗死的分期中并无超急性期这一类,只是在一些溶栓治疗开发成功^[50~65],并且认为起病 3~6 h 之内使用效果最好和不良作用最小之后,才出现这一新的分期。但以后开发出来的 NMDA 拮抗剂之类药物治疗的时限则无起病后 6 h 之内才能用药的规定。所以也有报道超急性期脑梗死影像学文章将起病 12 h 之内病人也包括在内^[56]。这一阶段位于梗死核心周围的,所谓半影区(penumbra)内的缺血组织还有机会得到挽救。因此,目前部分有 MRI 设施的单位已向急诊病人开放^[57]。应该效法。

【病理生理和病理】

局限性脑缺血导致脑梗死的发病机制何在? 现已明确主要为细胞能量衰竭所致。细胞能量衰竭这一概念的涉及面极广,现将较明确的、较主要、与临床医学关系较密切者简要概括如下。

神经细胞的能量代谢与其细胞膜内外的离子平衡状态关系十分密切。虽然脑组织和脑脊液内离子的浓度随神经活动会发生一定的变化,如神经活动时脑间质液内 K^+ 略增多, Ca^{2+} 略减少;但是,脑细胞内、脑间质液内和脑脊液内的 Na^+ 、 K^+ 等离子浓度在生理状态下还是相对较恒定的。不同动物试验和用不同方法所测得结果颇有差异,现将 Hansen 等^[58]综合不同作者所测的大鼠脑皮质和脑脊液内离子浓度列表如下,供参考(表 13-8)。

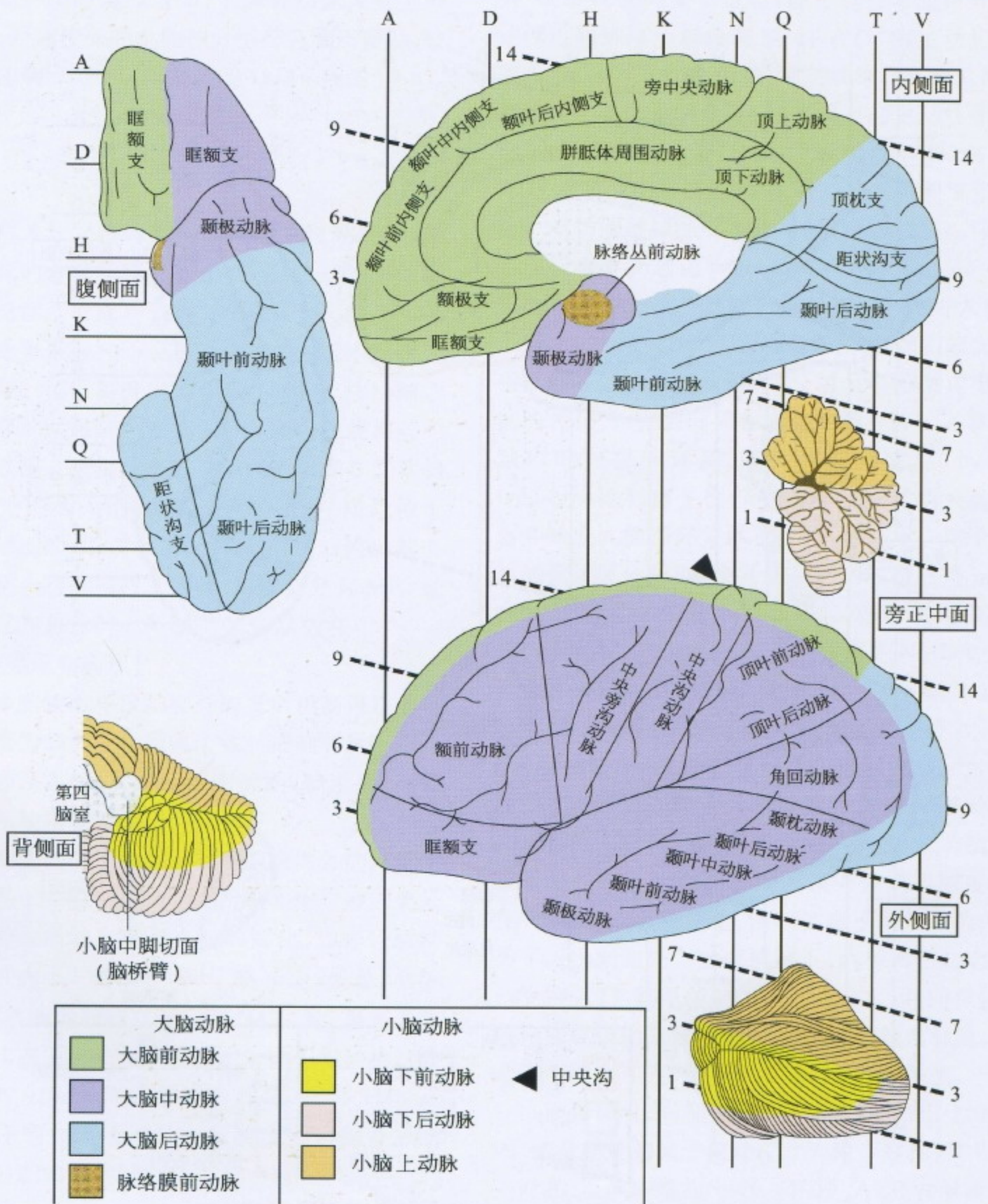
表 13-8 大鼠脑皮质离子浓度(mmol/L)

	Na^+	K^+	Cl^-	Ca^{2+}	Mg^{2+}	HCO_3^-	H^+ (pH)
脑脊液	148	3.2	118	5	2	27	7.4
脑间质液	154	3.1	129	1.3	—	23	7.33
脑细胞内	5	80	10	$3 \cdot 10^{-4}$	0.2	—	6.93

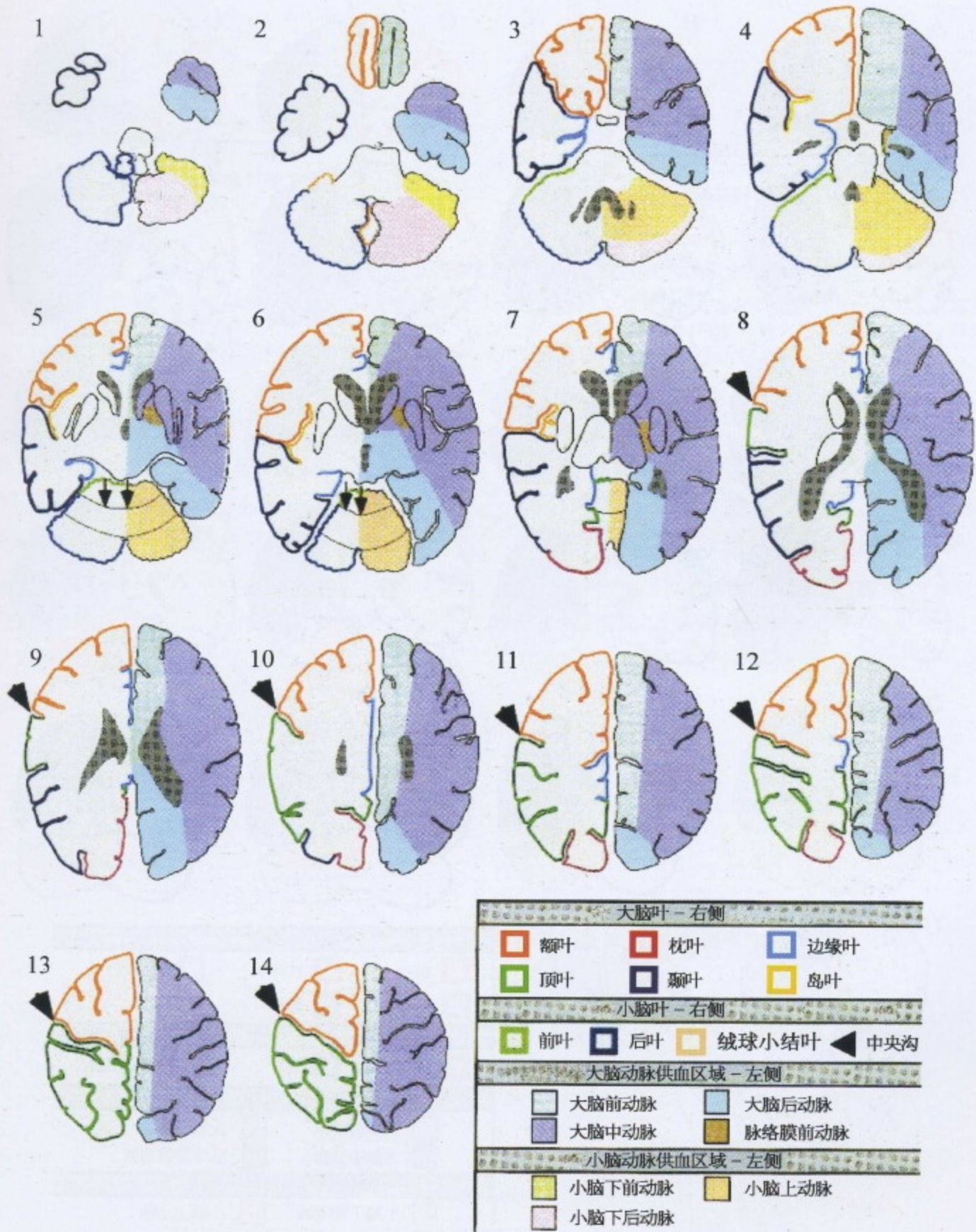
(仿 Hansen 等^[58])

细胞膜内、外离子的转运(transport)或流动(flux)大致可分为主动性转运(又称为能量依赖性转运)和被动性流动(又称为漏流,leakage flux)两大类^[16]。神经细胞在静止电位时膜内外电位差约为 60 mV,膜内呈负电位;静止电位时膜内外钠离子梯度和钾离子梯度靠钠/钾 ATP 酶主动能量转换系统(也有人称之为钠/钾泵或钠/钾 ATP 酶泵)所维持。主动性转运时,细胞膜上的主动性能量转运系统,即钠/钾 ATP 酶系统通过 ATP 转化为 ADP 和高能磷酸键(产生能量),促使钠外流和钾内流。当钠通过神经细胞终端(如轴突)时,一种所谓电压敏感性钙通道(voltage-sensitive calcium channel)开放,从而允许钙进入神经细胞。钙进入后,使细胞内电位升高,发生去极化作用,继而引起突触前谷氨酸等兴奋性氨基酸释放。由于谷氨酸重摄取功能的存在,故突触间隙谷氨酸不致过多。谷氨酸是脑内的兴奋性递质,其受体分代谢性(metabotropic)受体和离子性(ionotropic)受体两大类。前者和缺血性脑损害关系不大,不拟赘述。离子性谷氨酸受体又分两种,按其最初采用的激活剂分别命名为 α -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑/红藻氨酸受体(AMPA/kainate 受体,也可称为非 NMDA 受体)和 N-甲基-D-天冬氨酸受体(NMDA 受体)。非 NMDA 受体激活后,主要使钠离子通道开放;NMDA 受体激活后,主要使钙离子通道开放。谷氨酸释放和离子通道开放形成细胞内、外离子被动性流动。细胞去极化时膜内外电位差降低,细胞膜内外离子的流向主要取决于细胞膜内外离子浓度的梯度,于是通过有关通道,钠和钙离子流入细胞内,钾离子流出细胞外。生理情况下,两种离子转运功能(钠/钾 ATP 酶系统参与主动性转运)共同作用,去极化和复极化交替发生,谷氨酸不会过度释放,离子通道间歇性开放,保持了细胞内外离子平衡。

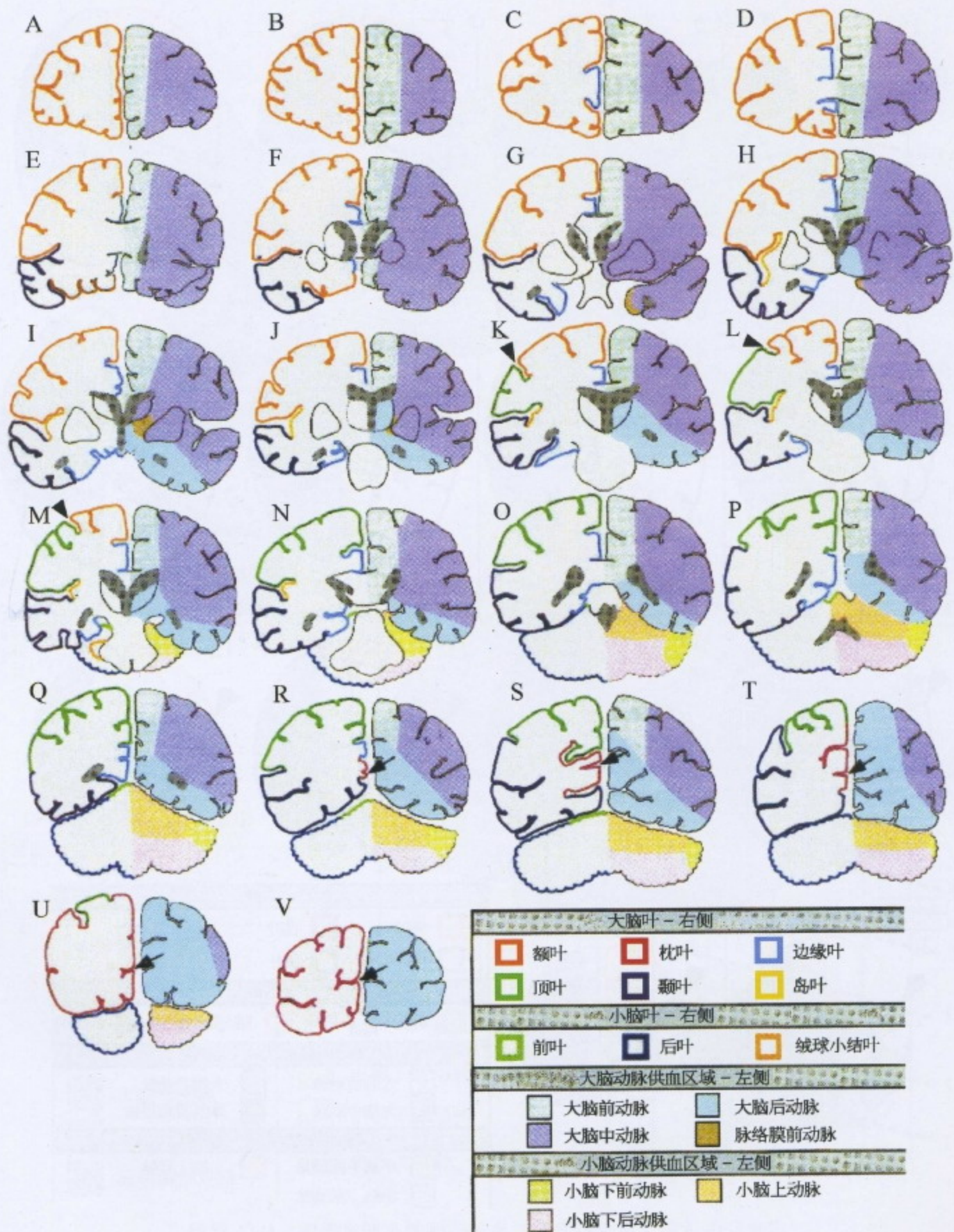
动物试验,局部脑血供完全性中断后 120 s 之内,能量消耗和离子流动可分为两个时相^[58~61]。第一时相,血流中断 60~70 s 阶段,ATP 含量改变不甚明显,细胞外钾离子含量缓慢增加,钠和钙离子含量基本不变。第二时相,血流中断 60~70 s 至 120 s 阶段,首先是突触前细胞膜发生持续性去极化,继而离子通道持续开放,细胞外钾离子快速增加(外流),钠和钙离子快速减少(内流),ATP 快速耗减,以至衰竭(线图 13-7)。这种持续去极化造成触突前谷



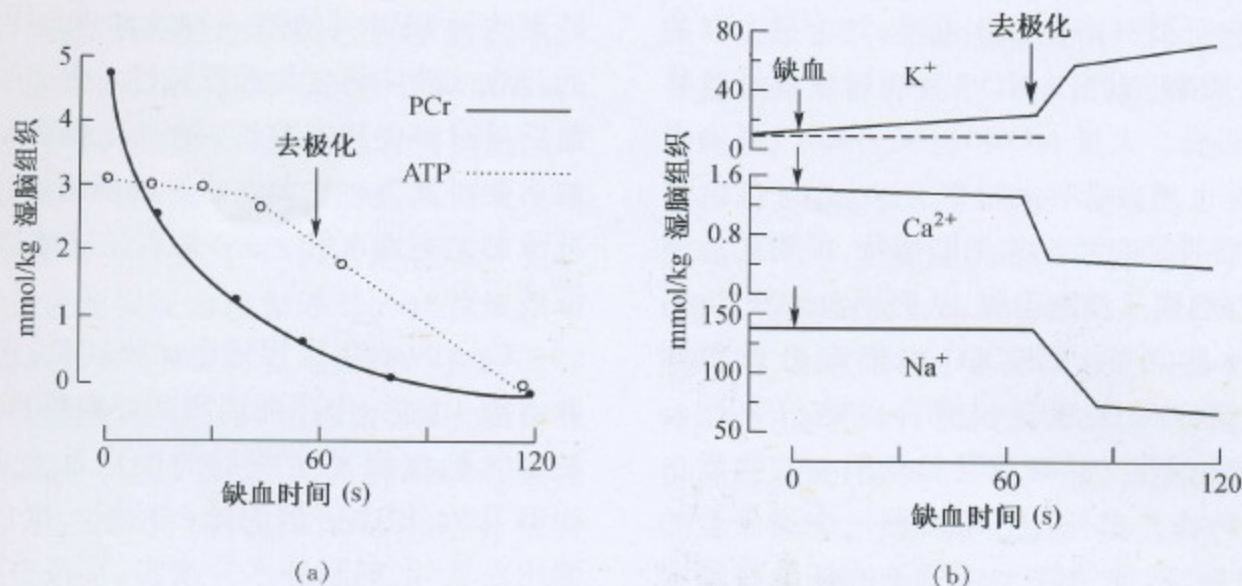
线图 13-4 左侧大脑半球和小脑半球表面各动脉供血范围示意图



线图 13-5 脑横断面各动脉供血范围示意图



线图 13-6 脑冠状面各动脉供血范围示意图



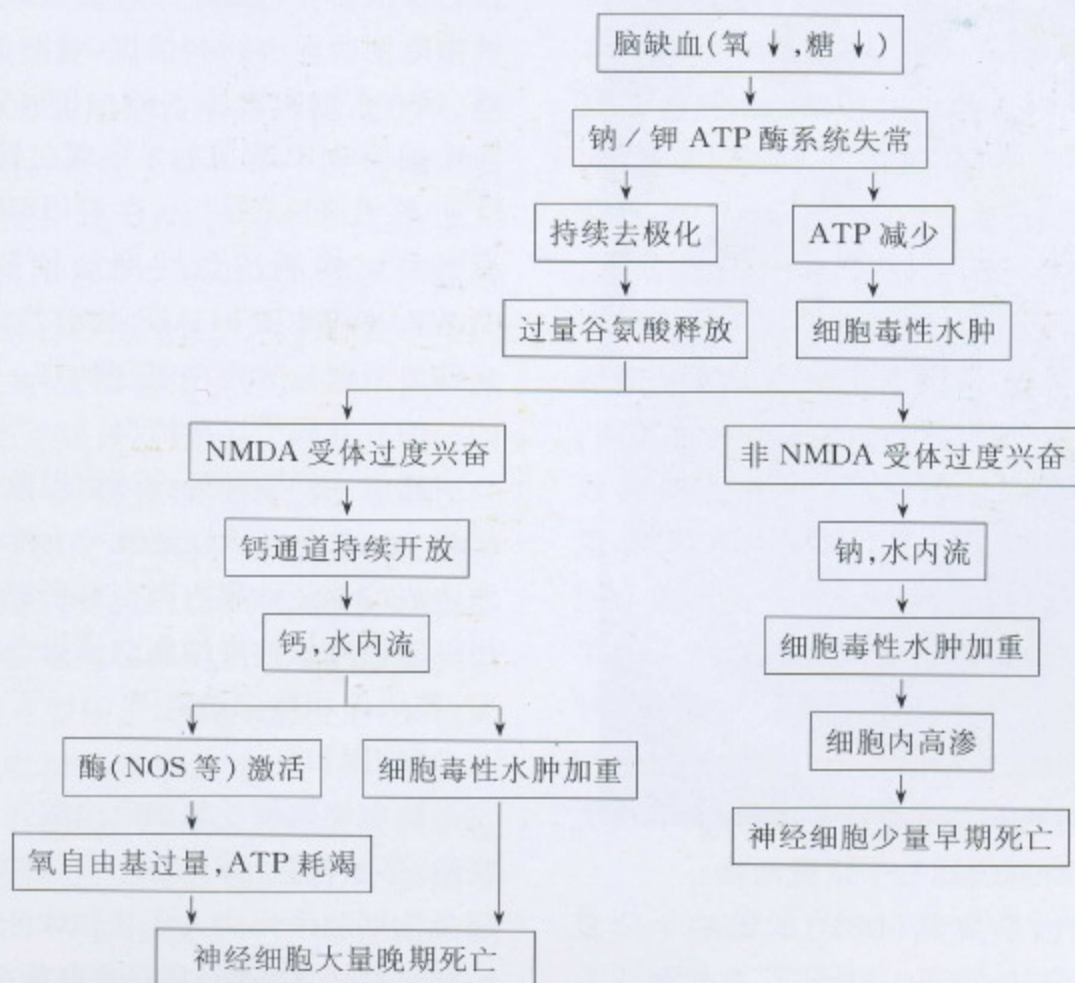
线图 13-7 完全性局灶性脑血流阻断后 120 s 能量消耗和离子流动对照图

(a) 血供中止后脑组织内三磷酸腺苷(ATP)和磷酸肌酸(PCr)浓度的变化。(b) 血供中止后脑细胞外液中离子浓度的变化。能量消耗和离子流动的第一时相 ATP 和 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 离子浓度改变不著;持续去极化启动第二时相后,脑组织 ATP 浓度减少,细胞外间隙 K^+ 浓度增高, Na^+ 、 Ca^{2+} 浓度降低十分迅速。

(仿 Siosjoe^[61])

氨酸过量释放,后者使非 NMDA 受体和 NMDA 受体持续兴奋,以致通过下述两种机制形成神经细胞死亡^[62, 63]。上述两种受体的过度兴奋所致的缺血性脑损害和神经元死亡的机制不同,所导致的细胞死亡速度也不同。AMPA/kainate 受体的阳离子通道主要通过钠,该受体的过度兴奋使细胞外间隙内的钠和水内流,引起神经元细胞毒性水肿,继而造成

渗透压性细胞溶解,可在数分钟内造成细胞死亡(线图 13-8),这种机制往往只造成小部分神经元死亡,其余的神经元死亡则为下述机制所致。NMDA 受体的离子通道主要通过钙,在静止电位时,有镁离子对 NMDA 的钙通道起阻滞作用,但持续去极化时,这种阻滞作用就取消了。NMDA 受体被过量的谷氨酸激活后钙通道持续开放,造成大量钙内流,激活



线图 13-8 超急性期、急性期脑梗死的病理生理

一系列酶,引起所谓兴奋性细胞毒性,其中最主要的是—氧化氮合成酶(NOS),NOS激活后导致过量—氧化氮(NO)形成。大量NO和超氧阴离子(后者在脑缺血时产生也增加)形成过氧化亚硝酸自由基(ONOO⁻)。后者是高活性的细胞毒物,能引起脂质过氧化,破坏细胞膜及细胞器膜,从而损害细胞功能,尤其是线粒体的功能。ONOO⁻也损害蛋白质和DNA,并激活聚二磷酸腺苷核糖合成酶(PARS)。PARS激活后会催化二磷酸腺苷核糖附着在核蛋白(如组蛋白及PARS本身)上,每转移一个克分子的二磷酸腺苷核糖,就要消耗1克分子的烟酰胺嘌呤二核苷酸(NAD),而再生一个NAD要消耗相当于4个ATP的自由能。这样,PARS被激活后细胞的能量储备很快就耗尽了。简而言之,NMDA受体的持续兴奋引起大量钙内流,NO生成增加,ONOO⁻大量形成,使细胞膜与细胞内大分子结构遭到ONOO⁻等自由基破坏,能量耗竭,最终使细胞死亡。这种NMDA受体持续兴奋所致的神经元死亡往往是迟发性的,通常发生在24h内(线图13-8)。

上述动物试验虽不能完全模拟人类超急性期脑梗死的过程,但从它可以推测人脑所发生的变化:人脑缺血达一定程度和持续一段时间之后,为维持膜内外离子平衡,ATP仍不停地被消耗,因钠/钾ATP酶系统失常而ATP又无从产生,导致钠和水流入细胞内,形成细胞毒性水肿和细胞内电位升高和细胞膜持续去极化,继而突触后谷氨酸过量释放,加之谷氨酸重摄取功能失效,于是NMDA和非NMDA两种重要的谷氨酸受体持续处于激活状态,导致离子通道(特别是钙通道)持续开放,钠、钙和水涌入细胞内,除加重细胞毒性水肿外,钙离子还激活一系列有关酶系统,产生大量氧自由基等有害物质,以致钠/钾ATP酶系统衰竭,能量耗尽,最终导致神经细胞死亡。在此整个过程中,钠/钾ATP酶系统失常和突触后谷氨酸持续释放是两个同等重要的关键性因素;前者启动类似上述动物试验所见的第一时相,后者启动类似上述动物试验所见的第二时相;当然,人类脑缺血的情况不完全与动物试验者相同,但推测两个时相的学说可能还是适用的,唯人类的两个时相持续的时间均远长于试验动物。

脑缺血情况对血脑屏障(BBB)的影响十分复杂,各家动物试验结论多不一致^[64, 65]。有人认为BBB开放可能发生于缺血的早期阶段^[66~69],而另一

些则认为BBB开放是一种晚期现象^[64, 70~72]。BBB的开放或破坏将发生血管源性水肿,所以BBB在缺血后何时丧失其完整性,就涉及脑缺血达膜衰竭阈值后何时发生血管源性水肿的问题。超急性期脑梗死除细胞毒性水肿之外,是否还可能同时存在血管源性水肿?

Kuroiwa等^[73]用猫作动物试验,阻断大脑中动脉血流1h后,中止血流阻断使血管再通(再灌注)。缺血区脑组织发生明显的反应性充血,同时出现BBB开放(BBB开放的第一时相),蛋白质带着水分漏出血管外,细胞外水分增多,形成血管源性水肿。血管再通3h后,BBB重新关闭,即BBB开放的第一时相结束。5h后BBB再次开放(BBB开放的第二时相),至少维持至72h,血管源性水肿进一步加重。BBB的第一时相开放,微血管内蛋白质和液体进入细胞外间隙,可能与血管失去自我调节功能后微血管持续扩张有关^[74];而BBB开放的第二时相,则与更严重的缺血性脑损伤有关^[73]。脑缺血后BBB呈双时相开放理论中第一时相开放,似能解释临床上部分超急性期脑梗死CT所显示梗死区的轻度密度降低和轻度肿胀(后详)。

上述BBB开放呈两个时相的学说是基于血流暂时性阻断和再通后的实验结果。如果完全性永久性中断则出现不同的情况,这时血管内皮细胞尚完整,只存在细胞毒性水肿。在血管内皮细胞发生缺血性损伤BBB开放后才出现血管源性水肿,常发生于超急性期以后,不存在BBB双相开放的情况^[75, 76]。推测超急性期脑梗死CT平扫、MRI、T₁WI、T₂WI和FLAIR成像均为阴性,而1~2天之后显示梗死的典型表现的那一部分病人,或其中的一部分就属于这种情况。

超急性期脑梗死大体病理改变常不甚明显。在起病1h之内电子显微镜可见神经细胞内线粒体肿胀造成的神经细胞内微空泡形成。数小时后光镜嗜伊红染色可见神经细胞胞质染色加深,Nissl小体消失,核固缩和核仁消失^[11]。

【临床】

缺血性脑梗死起病后少数在较短时间内发展达高峰,多数在数小时至1~2天内才发展达高峰,故超急性期脑梗死病人症状和体征大多未达高峰。起病时可有轻度头痛,常以缺血侧头部为主,有时可伴眼球后部疼痛。动脉硬化性脑梗死发生偏瘫时,意

识常很清楚。大脑半球较大区域梗死,水肿影响间脑和上脑干功能时,可在起病后不久出现意识障碍。脑局灶性损害的症状主要根据受累血管的供血区域而定。例如大脑中动脉主干受犯时,临床表现主要为对侧肢体瘫痪或(和)感觉障碍;大脑后动脉主干受犯时,临床上主要表现为偏盲等等。有些病人可能为第二次或第三次发病,则表现为在原有后遗症的基础上出现新的症状。体格检查,除出现相应的神经系统体征外,还可发现心、血管系统有关体征,如高血压、上肢脉搏消失、颈动脉听诊有杂音等等。

【影像学】

头颅平片对超急性期、急性期、亚急性期和慢性期脑梗死的诊断意义不大,偶可发现动脉壁钙化也难以确立诊断。大面积脑梗死伴明显脑水肿所致的颅内高压,因持续的时间短暂,平片难以有所发现,故一般不作头颅平片检查。在其他各期脑梗死也往往无阳性发现,因此在急性期、亚急性期和慢性期脑梗死部分将不再赘述。

(一) CT 至今为止,CT 仍为卒中首选的影像学检查方法,超急性期脑梗死行 CT 检查的目的为:①除外脑出血后,才能行溶栓治疗^[52];②了解有否不利于溶栓治疗的 CT 征象(后详),如有则不行溶栓治疗^[53]。滑环和螺旋 CT 问世后,发现 CT 灌注成像对超急性期和急性期脑梗死的诊断、治疗和预后也颇有帮助^[77~80]。新近 Ebisu 等^[28]发现脑出血于起病 4 h 后就可能出现 DWI 高信号和 T₂W EPI 低信号(缺血性脑梗死为等或高信号),但其例数较少,据此尚难确定它对区别出血性和缺血性卒中的价值如何?我们认为,至目前为止,为区别出血和缺血性卒中,最好的方法还是 CT。

1. CT 平扫和增强:超急性期和急性期脑梗死 CT 平扫可能出现三种提示动脉阻塞或脑梗死的征象^[81~104]:①脑动脉高密度征;②局部脑肿胀征;③脑实质密度降低征。这些征象的出现率与各病例组中所含病例的各种亚型所占比例关系密切,如均为大脑中动脉等较大动脉阻塞所致之大片脑梗死,则它们的出现率较高;如包括较多脑干梗死或腔隙性脑梗死,其出现率则较低。Mohr 等^[99]的 71 例脑梗死,于 6 h 之内行 CT 平扫出现上述阳性征象者 28 例(37.3%),他们的病例组中含腔隙性脑梗死和脑干梗死。Kucinski 等^[104]的平均于起病后 2 h (0.75~

4.5 h)行 CT 平扫的病例中 84% 出现脑实质密度降低征和局部脑肿胀征,他们的病例均为较大动脉分支阻塞。

(1) 脑动脉高密度征:表现为一段脑动脉的密度高于同一支动脉的另一段或其他动脉的密度。CT 头颅横断面大脑中动脉第一段(M₁)常能显示于侧裂内,加以大脑中动脉阻塞的机会也较多,从而卒中后显示此征的机会较多,故又称此征为大脑中动脉高密度征(图 13-99)。一般认为此征所显示者为动脉内血栓,对脑梗死而言,属间接性征象,当然也不一定属于很早期征象。超急性期出现此征的机会为 35%~50%^[87, 97, 100],但病例组的选择及其病例数的多少对此征的出现率影响较大。von Kummer 等^[100]和 Pressman 等^[83]认为此征可见于并无血管阻塞的其他病人(共 13 例),故它不一定是大脑中动脉阻塞或其所致脑梗死的征象。一般认为动脉密度增高为动脉内凝血块所致。Rauch 等^[105]的假阳性病人中有以下三种可能与大脑中动脉密度增高有关的情况:红细胞比容增高、糖尿病和高血压。后两者的动脉密度增高可能与其动脉壁易发生钙化有关。



图 13-99 超急性期脑梗死

CT 平扫显示左侧大脑中动脉密度增高。

脑动脉高密度征出现时,伴有以下将述及的脑实质密度降低征的机会较多,并提示以后发展为出

血性脑梗死和发展为大片梗死的机会较多^[87, 94, 95, 97]。此征的出现可能提示预后较差^[81, 82, 84, 89, 98, 102]。根据 von Kummer 等^[103]分析, 在不同读片医师中全部或大多数同意此征存在的机会多于以下将述及的两种征象者。

CT 显示受犯动脉内的极高密度点状影(图 13-100), 可能为钙化性栓子的表现^[106]。这种征象与脑动脉高密度征是不相同的。

(2) 局部脑肿胀征: 脑缺血所致之脑肿胀的病理基础主要为血管源性水肿, 而单纯存在的细胞毒性水肿不可能引起此征。此征表现为局限区域脑沟消失、基底池不对称、脑室受累和中线结构移位(图 13-101)。大脑中动脉阻塞时, 出现此征提示预后不佳, 60%~70% 的病人可能死亡^[100, 104]。von Kummer 等^[103]非随机抽样回顾性分析, 45 例中有 22 例(49%) 出现局部脑肿胀征, 如果将这 45 例发病 6 h 之内的第一次 CT 片分别请 6 位神经放射专科医师在不了解任何资料的情况下读片, 6 人读片结果一致者在左侧和右侧分别为 84% 和 82%, 表明此征象

的判断有一定难度。



图 13-100 超急性期脑梗死
CT 平扫显示基底动脉呈点状高密度。

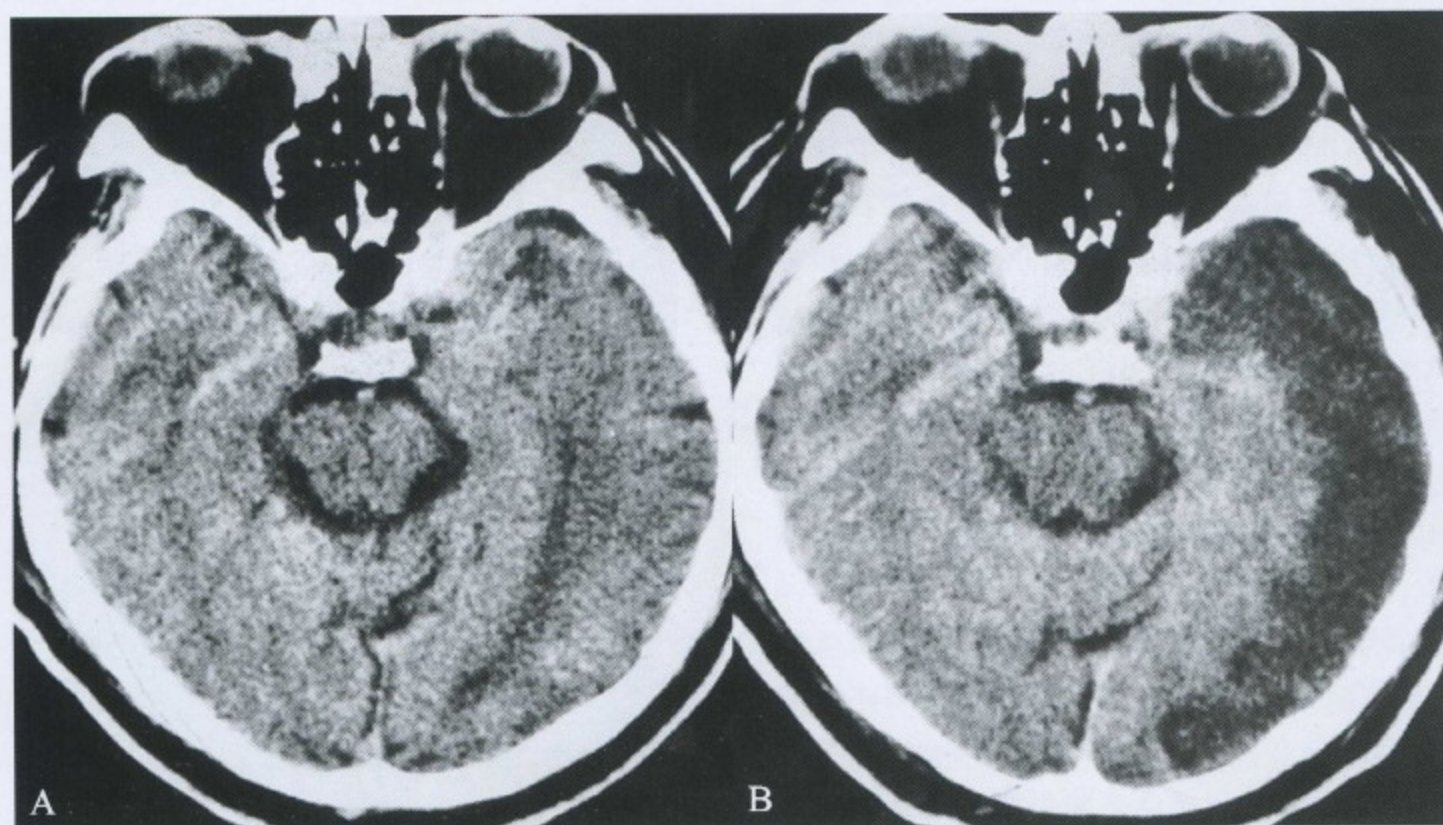


图 13-101 超急性期脑梗死

A. CT 平扫(发病后 6 h)显示环池左侧稍变窄, 左侧颞叶灰白质密度稍减低。
B. CT 平扫(发病后 36 h)显示左侧颞叶、枕叶片状低密度灶。

(3) 脑实质密度降低征: 虽然至今为止仍有人认为此征可能为细胞毒性水肿所致^[107], 但我们认为细胞毒性水肿区只有细胞内、外水含量的比例发生变化, 而总的含水量无明显变化, 故局部脑实质密

度降低不是细胞毒性水肿所致, 而主要为 BBB 受障所致之血管源性水肿所造成, BBB 受障时缺血性梗死区含水量有所增加。动物试验, 将大脑中动脉血流阻断后 4 h 之内, 脑皮质水含量从 80.7% 逐渐上

升至83%^[81]。CT值与组织的水含量有关,水含量增加1%,X线衰减值降低3%~5%,相当于降低约2.5 Hu^[108, 109]。von Kummer等^[110]动物试验发现大脑中动脉阻断后1 h脑组织CT值从50.0±0.7 Hu下降至48.4±0.66 Hu,4 h后CT值下降达42.5±1.6 Hu。

此征表现为局限性脑实质(灰质和白质)的密度降低,由于超急性期脑梗死的血管源性水肿常甚轻,故与健侧同样区域或结构相比,病变区密度常只下降6~10 Hu。标准的CT横断面,通过中间块和豆状核的层面(主要为大脑中动脉供血区),最易认出此征。正常时这个层面上,白质构成的内囊显示为略低一些的密度,其内侧灰质构成的尾状核、丘脑和其外侧的豆状核显示为略高一些的密度,十分典型。出现脑实质密度降低征时,内囊及其内、外侧结构将显示为分界模糊;与健侧同样结构相比时,病侧呈现为一片混匀的略低密度区,其中最为醒目者为豆状核密度减低所造成的豆状核边界模糊,其次为岛叶外带密度降低和模糊(图13-102)。Tomura等^[85]的25例起病6 h之内的大脑中动脉阻塞所引起的缺血性脑梗死病人中,23例(92%)显示豆状核边缘模糊。Bozzao等^[86]的36例发病4 h之内幕上脑梗死病人中,25例(69%)出现脑实质密度降低征,其中



图13-102 超急性期脑梗死
CT平扫显示右侧外囊、岛叶区密度减低。

14例涉及豆状核,5例涉及豆状核和脑皮质,6例涉及脑皮质。Horowitz等^[93]分析50例起病3 h之内脑梗死的局部低密度区和占位效应,出现这两种征象或其中之一者共28例(56%),其中豆状核边界模糊者2例,单纯显示低密度区者7例,单纯显示占位效应者4例,后两者同时出现者15例。Truwit等^[90]称岛叶外侧灰、白质界线不清为岛带消失征。

由于当时MRI的DWI和PWI尚未问世,故只能采用CT所见早期阳性征象(特别是脑实质密度降低征)的是否存在和测量其大小、范围,来推测预后和确定是否能行溶栓疗法的参考。Bozzao等^[86, 92]曾研究过此征早期出现的预后意义,他们发现此征出现于起病后4 h之内者,缺血性脑梗死很可能会继发出血。Okada等^[96]发现10例脑梗死病人中的4例在起病后3 h内出现此征,这4例中无1例以后出现血管再通(再管化),且其中仅1例以后临床症状有所改善;而无此征象早期出现的另外6例,最终均恢复甚好。von Kummer等^[100]发现大脑中动脉阻塞时,如阻塞区脑实质密度降低区的大小大于大脑中动脉供血区50%以上时,最终病死率将达85%。Kucinski等^[104]的一组14例平均于起病后2 h(0.75~4 h)行CT检查的病人,他们的DSA均显示有血管阻塞,溶栓治疗后CT随访至死亡或3个月为止,通过豆状核层面显示低密度区超过同层半球切面33%以上者共15例,溶栓治疗后死亡者5例(占总死亡数17例的29.4%),故认为此征对推测预后(包括推测继发出血)的意义不大。但是,曾经有人将低密度区大小占大脑中动脉供血的区域33%以下作为溶栓治疗的指征之一^[53]。

von Kummer等^[103]的6位读片医师对此征的存在与否,意见一致率左、右半球分别只有56%和49%。他们还将大脑中动脉供血区域出现低密度区的大小分为5档,即低密度区占整个大脑中动脉供血区域的20%以下、20%~40%、40%~60%、60%~80%和80%以上5档。6位读片神经放射专科医师间低密度区大小档次完全相同的只占26%(左侧)或23%(右侧),放宽档次标准至±1档,即相邻2档次作为1档次计,6位之间的完全符合率也仅60%左右。由此可见,对判断脑实质密度降低征的存在与否,的确存在一定困难,进而测量其大小或容积则更难、更不准确。我们认为,此征在发病后6 h之内出现对诊断超急性期脑梗死具有重要参考

意义,但拟行溶栓治疗时,最好能参考 DSA 血管造影所见;至于用此征作为选择其他神经保护性药物(如 NMDA 拮抗剂)治疗的参考时,也应慎重;在有条件的单位最好行急诊 MRI DWI 和 PWI,以利于更准确地掌握各种治疗的指征。

超急性期脑梗死一般不作造影剂增强,在 CT 问世后较早阶段曾有急性期脑梗死作造影剂增强的报道,除个别例外,一般在发病 6 h 之内梗死灶都不增强(详见急性脑梗死段)。

2. CT 血管造影:CT 血管造影(简称 CTA)用于显示颈动脉和脑血管已有 10 余年的历史^[111, 112],但是仅在螺旋 CT 和电子束 CT,以及相应的工作站问世之后才取得较快和较大的进展^[113, 114]。至于用于超急性期和急性期脑梗死,只是最近才刚刚开始^[115, 116]。CTA 的方法,包括图像重建方法,本段不拟赘述。用于显示血管有否狭窄或阻塞,以最高强度投照法(MIP)较为方便和快速,表面遮盖显示法(SSD)也颇有用。CTA 的好处为:CT 除外出血性卒中后,即刻可接着行 CTA 检查,且花时较少。CTA 的缺点为:需注射造影剂,不能注射一次造影剂同时观察颈部和脑部血管,颅底骨和义齿等伪影对 CTA 成像质量影响甚大,与 DSA 相比 CTA 对狭窄程度判断的准确性较差。

CTA 对颈动脉狭窄程度的判断方法与一般血管造影者相仿,即对最狭窄处和狭窄后无病变段的宽度行线性测量,算出狭窄段的宽度为正常段宽度的百分之几。MIP 显示时所用窗宽、窗位的大小,对狭窄程度测量的影响甚大,常造成过度诊断^[117]。Dix 等^[117]用模型试验,发现最佳窗宽、窗位配套为:窗宽位于 0(血管边缘更锐利一些),窗位定于造影剂柱和血管壁密度值之差的 1/2。SSD 重建所用的不同窗宽、窗位设置,也常使颈动脉出现不同狭窄程度的表现^[118]。最佳方法为窗宽、窗位适当的原始图像结合 3D MIP 重建或 SSD 重建,这样所获结果更接近 DSA 所显示者^[119, 120]。一般情况下,超急性期脑梗死都不作颈部的 CTA,而只行脑部 CTA,这时也可显示末段颈内动脉。

虽然脑部 CTA 已开展多年^[112],但研究脑动脉狭窄和阻塞者较少^[113~116],最近才有超急性期^[115]和急性期^[116]脑梗死脑部 CTA 的报道。CTA 对显示 Willis 环及其邻近颈动脉和各分支主干狭窄的准确性很高,但对小分支的阻塞则可能漏诊^[115]。CTA 及其

原始图像上还可显示侧支循环的情况,对推测预后可能有一定帮助。观察原始图像,梗死区由于造影剂灌注缺如或减少,从而可以显示为密度减低区。

超急性期脑梗死用 MRA、MRI DWI, MRI PWI 检查,时间可能较省,且易于同时行颈部和头部血管的观察,对判断是否存在可恢复性脑缺血组织优于 CT 检查;所以,在有条件的单位,首选的方法为 MRI 检查^[116]。在没有条件的单位或病人不能作 MRI 的情况,可行 CTA 和以下将述及的 CT 灌注成像。

3. CT 灌注成像:滑环和螺旋 CT 问世后,使超急性期脑梗死的 CT 血管造影(CTA)和 CT 灌注成像(CTP)成为现实。至今各家方法并不一致,有的行单层 CTP^[77, 78],有的行 CTA 加较早期的 CTP^[79],有的行三相 CTP,早期动脉相,灌注相,延时相^[80]。

CTP 表现为缺血区(灌注低下区和灌注缺如区)增强密度低于正常灌注区。团注造影剂(3 ml/s, 90 ml 60% Ioversol)后 30~40 s 扫描时脑皮质、白质和基底节 CT 值比平扫分别升高 9.4 ± 3.8 Hu, 8.2 ± 3.1 Hu 和 4.6 ± 1.5 Hu^[80]。将平扫图像和 CTP 图像减影还可获 CT 脑血容量图^[74]。

在早期 CTP 图像上,未阻塞的脑动脉主干和其近段分支显影,如受犯动脉较大(如大脑中动脉主干),则后者不会显影;在较晚期图像上受犯动脉和其分支可通过侧支循环显影,而此时其他未阻塞动脉内已无造影剂显影。

行三相 CTP^[80],如灌注相和延迟相上可见早期动脉相未显示之动脉分支,表示该区域通过侧支循环获得灌注。Na 等^[80]认为 CTP 难于直接显示半影区,但根据平扫阴性和灌注相表现可以推测是否存在半影区。他们将灌注相所显示大脑中动脉栓塞以远的动脉分支通过侧支循环显影情况分为优良(以远的分支全部显影)、中等(以远的分支部分显影)和不良(以远的分支不显影)。根据平扫阴性、灌注相有较小密度减低区和栓塞以远的动脉分支显影优良者,可以判断半影区存在;并认为结合早期动脉相所显示的大脑中动脉阻塞,不需作 MRI 就可行溶栓治疗。

4. 氙气-CT:氙气-CT(Xenon-CT,简称 Xe-CT)为一种测量脑血流(CBF)量的 CT 检查方法;即在行 CT 扫描时,令病人吸入含 33% 稳定状态氙气的混合气体约 4~5 min,并将所获资料经特制工

作站进行处理,可获得脑部各个区域 CBF 的数值和图像^[121]。根据 Xe-CT 所测得之 CBF 数值,不但可以对 CT 平扫呈阴性表现的超急性期脑梗死作出诊断,并且还可用作是否行溶栓治疗和推测预后的依据。Firilik 等^[122]对 20 例超急性期脑梗死病人行 CT 平扫和 Xe-CT 等检查,CT 平扫仅 11 例出现提示脑梗死的征象,但 Xe-CT 发现他们受犯大脑中动脉供血领域内全部都有 CBF 小于 $20 \text{ ml}/(100 \text{ g} \cdot \text{min})$ 的区域;且 CT 平扫阳性组的 CBF 明显低于 CT 平扫阴性组者,表示 CT 平扫阳性征的出现与缺血更严重有关。Kauffman 等^[123]对 14 例一侧大脑中动脉阻塞并行动脉内溶栓治疗的病例作 Xe-CT,发现 6 例并发脑疝病人的受犯大脑中动脉供血领域内 CBF 小于 $10 \text{ ml}/(100 \text{ g} \cdot \text{min})$ 的区域平均为整个大脑中动脉供血领域的 $57\% \pm 2\%$,表明这些病人脑缺血更严重和梗死范围更大,溶栓后早期再灌注可能带来不利影响(并发颅内高压和脑疝等),故不应行溶栓治疗;另外无脑疝并发症的 8 例的受犯大脑中动脉供血领域中 CBF 小于 $10 \text{ ml}/(100 \text{ g} \cdot \text{min})$ 的范围明显低于并发脑疝组者,平均为 $14\% \pm 15\%$ 。

Xe-CT 的缺点为部分患者可能出现不良反应,与 MR 灌注成像相比,Xe-CT 可能花时更多和手续更复杂一些。Xe-CT 的主要优点为不需昂贵 MRI 机器。

(二) MRI

1. 常规 MRI 检查:一般 MRI 设备都能完成 T_1 WI、 T_2 WI 和 PDWI,有些还可行 FLAIR 成像。我们简称这些成像序列为常规 MRI 检查。超急性期脑梗死区主要改变为细胞毒性水肿时,常规 MRI 检查往往无阳性发现^[124, 125]。但是,如上所述,出现早期 BBB 开放,并形成轻度血管源性水肿者并不少见;这时 FLAIR 成像、 T_2 WI 和 PDWI 可显示为高信号区, T_1 WI 可显示为低信号区,并可出现轻微占位表现(图 13-103)^[49, 126~128]。Bryan 等^[126]的 31 例先后行 CT 和 MRI 检查的病人中,发病至 CT 和 MRI 检查的平均时间分别为 8 h 和 12 h,CT 和 MRI 检查显示缺血性梗死表现的阳性率分别为 52% 和 82%,敏感性分别为 59.1% 和 88.7%,特异性分别为 100% 和 91.7%,提示 MRI 优于 CT。Mohr 等^[99]比较 61 例起病 6 h 之内的缺血性脑梗死几乎同时行 CT 和 MRI 的病例,31 例常规 MRI 检查为阳性,26 例 CT 平扫为阳性,统计学处理表示两者阳性率无显著差别;最早出现阳性征象者为 1 h,其中常规 MRI 和 CT 检查各占 1 例。但是,也有同一病例常规 MRI 出现阳性征象早于 CT 出现阳性征象的报道^[128], T_1 WI 的阳性率低于 T_2 WI 和 FLAIR 成像者^[99, 126~128]。

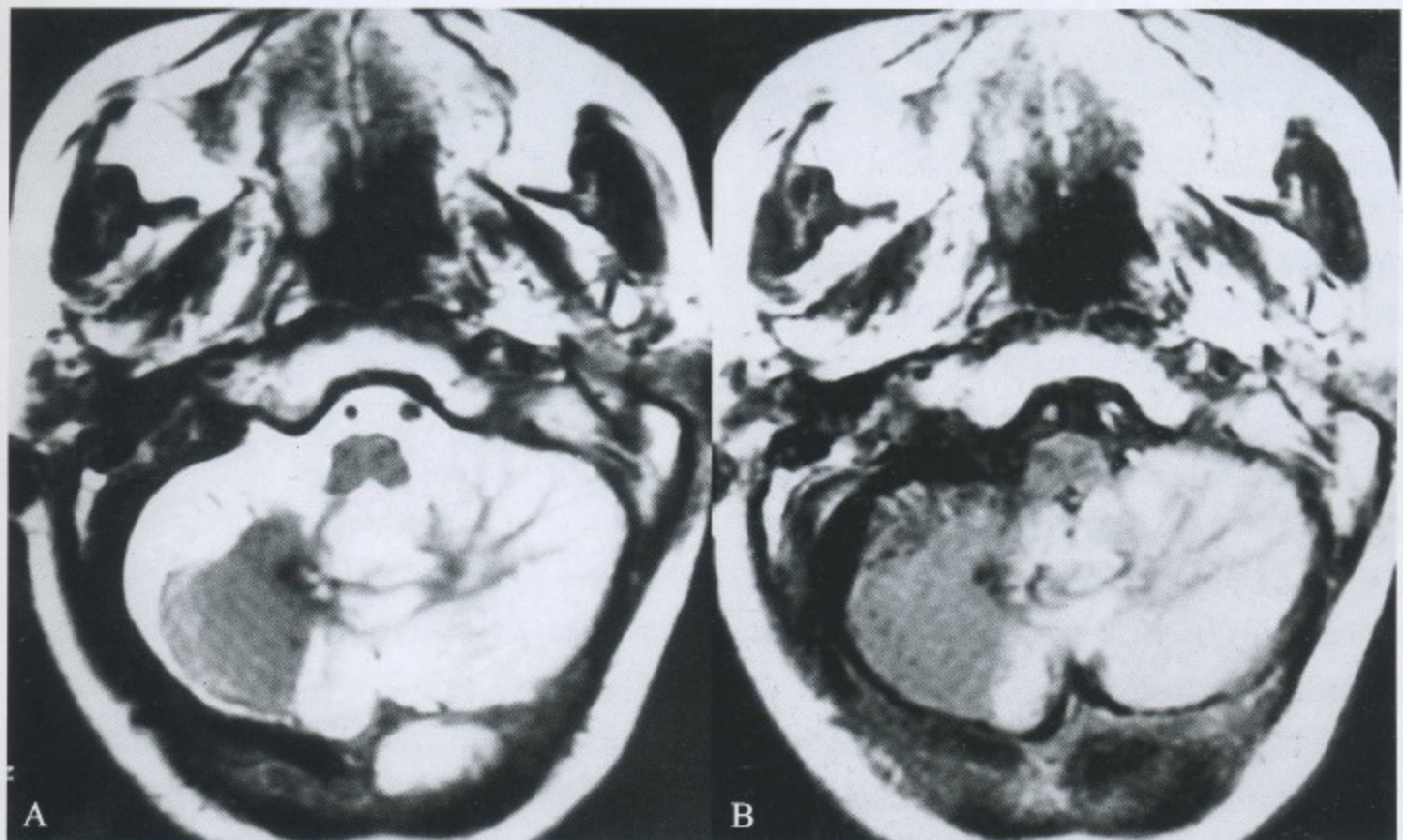


图 13-103 超急性期脑梗死

A. 横断面 T_2 WI 显示左侧小脑半球呈片状高信号。B. 横断面 FLAIR 显示左侧小脑半球呈片状高信号。

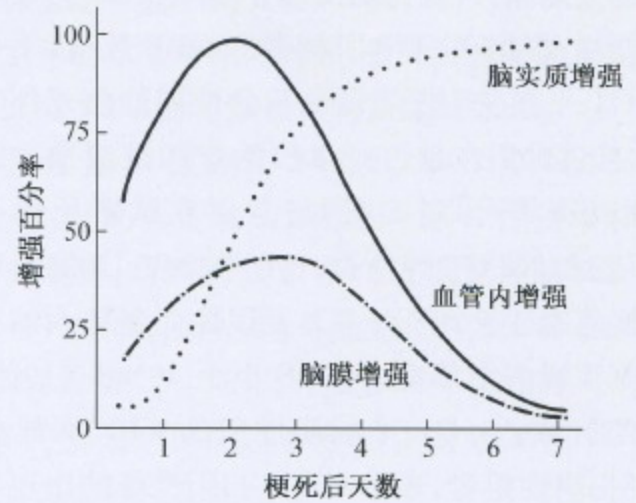
MRI 平扫除可能显示上述征象外,还可能显示脑动脉流空现象消失的表现。正常情况下,无论是 T_1 WI 还是 T_2 WI,由于动脉内血流较快,故动脉腔均呈现为低或无信号区;动脉阻塞后,有血栓形成的动脉,血流中断或血流十分缓慢的动脉都会丧失这种流空现象,而表现为与脑组织信号大致相似的等信号区(图 13-104)。Yuh 等^[127]报道的 39 例 41 个急性期脑梗死的病灶中,有一些为起病 6 h 之内行常规 MRI 检查。4 h 以前行 MRI 检查的 11 个病灶中 5 个显示脑动脉流空现象消失。



图 13-104 超急性期脑梗死

横断面 T_2 WI 显示基底动脉流空现象消失呈高信号。

T_1 W 钆剂增强成像,在超急性期和急性期脑梗死常出现血管内增强的征象,表现为梗死区和(或)其邻近血管腔增强(线图 13-9,图 13-105)。一般认为增强的血管为动脉,但增强的血管中也可能包括梗死区或(和)其周围的静脉。动脉内含造影剂的血液,在血流速度正常时,因流空现象而不会增强,只有在血流十分缓慢时才会增强。脑梗死及其邻近血流缓慢,可能源于以下两种情况。一为较大动脉阻塞于其起始段,梗死区邻近的侧支动脉的充盈和流空都会延迟;另一为动脉受阻于其周边较小分支,则阻塞以前的血流速度会减慢^[99, 129, 130]。值得注意的是:所用成像序列将会影响血管内增强征的显示,一般认为 SE 序列多层次成像、层间间隔小于 20% 和 TE 大于 20 ms 时显示此征较佳。如所用层间间隔



线图 13-9 脑梗死 MRI 钆剂增强 1 周内各种结构增强的百分率

(仿 Elster^[130])



图 13-105 超急性期脑梗死

增强后横断面 T_2 WI 显示左颞叶血管内强化呈高信号。

较大、TE 小于 20 ms 和采用梯度回波成像,则在正常血流速度情况下也会产生血管内增强现象^[129~131]。超急性期脑梗死时也可能显示脑实质增强,其表现与亚急性期和慢性期的典型表现(后详)不同,呈现为梗死区轻度信号增高,边界模糊不清,可能为血管充血或 BBB 早期开放所致^[99]。

2. MR 血管造影:MR 血管造影(简称 MRA)常用的方法为 3D 时间飞越法(简称 TOF)和 2D 相位对比法(简称 PC)。3D TOF 的优点为分辨率较高,缺点为成像时间较长。2D PC 的优点为成像时

间较短和所测者为真正的血流,缺点为分辨率较差,只能显示较大的血管分支。临床上可根据不同情况加以选用。对超急性期或急性期脑梗死病人,可先行头部 MRA,必要时可加作颈部 MRA。为显示较小分支和提高分辨力,3D TOF 还可加用造影剂。

MR 颈动脉造影的目的在于显示严重的狭窄 (>70%以上的狭窄),测定狭窄的方法与常规血管造影和 CTA 者相仿,不赘述。为显示颅外颈动脉一般都用 2D 或 3D TOF,而不用 PC^[132]。与常规血管造影相比,MRA 判断 >70%而 <99%颈动脉狭窄的敏感性和特异性分别为 80.5%和 97.7%^[133]。3D TOF 对诊断 >70%狭窄的敏感性、特异性和准确性均优于 2D TOF^[132]。

MRA 用于超急性期脑梗死诊断可用 TOF 或 PC。在血流已经中断或血流少而慢时 PC 均可显示为血流中断状,其分辨力较低,只能显示较大分支的阻塞(图 13-106)。TOF 不但可以显示较大分支的阻塞(图 13-107),甚至还可显示较小分支阻塞。对于血流缓慢,TOF 显示为血管边缘模糊不规、较细和信号强度低于健侧(图 13-108)。



图 13-106 超急性期脑梗死

2D PC MRA 显示右侧大脑中动脉中断,远端未显示。

3. 弥散加权成像:脑缺血达膜衰竭阈值后,细胞外液中的钠、钙和水流入细胞内,形成细胞毒性水肿。这时整个缺血区的含水量并未增加,只是细胞内、外的含水量发生了变化。这种情况下,MRI



图 13-107 超急性期脑梗死

3D TOF MRA 横断面显示左侧大脑中动脉水平段中断(箭)。

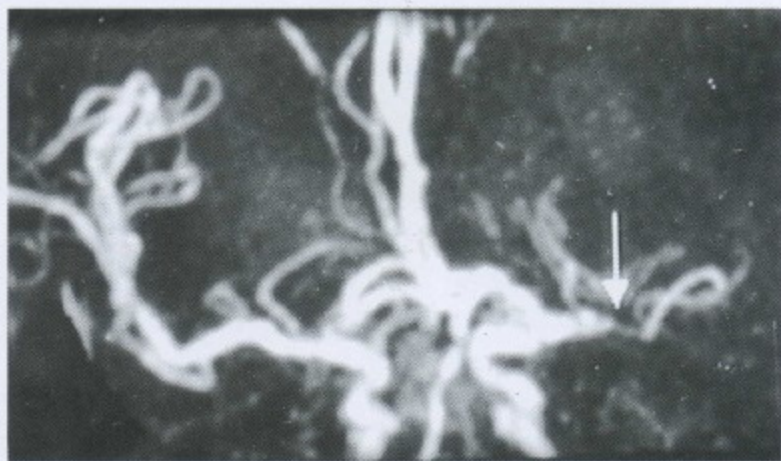


图 13-108 超急性期脑梗死

3D TOF MRA 冠状面显示左侧大脑中动脉水平段中断狭窄(箭)、远段血管较对侧减少和变细。

T₁WI、PDWI 和 T₂WI 包括 FLAIR 成像都不能显示任何异常,而只有能显示水分子 Brown 运动的 DWI 才能显示异常。水分子在细胞内的 Brown 运动慢于细胞外者,即水分子在细胞内的近似弥散系数(apparent diffusion coefficient,简称 ADC)小于细胞外者。在存在细胞毒性水肿情况下,细胞内水分子增加,引起细胞肿胀,造成细胞外间隙变小,即细胞外水分子减少,从而整个超急性期脑梗死区水分子 Brown 运动减低,ADC 变小,DWI 显示为高信号区,ADC 图显示为暗区^[134, 135](图 13-109)。随着缺血的发展,血管源性水肿、细胞坏死和细胞程序性死亡发生之后,细胞外水分子增多,DWI 逐渐转变为

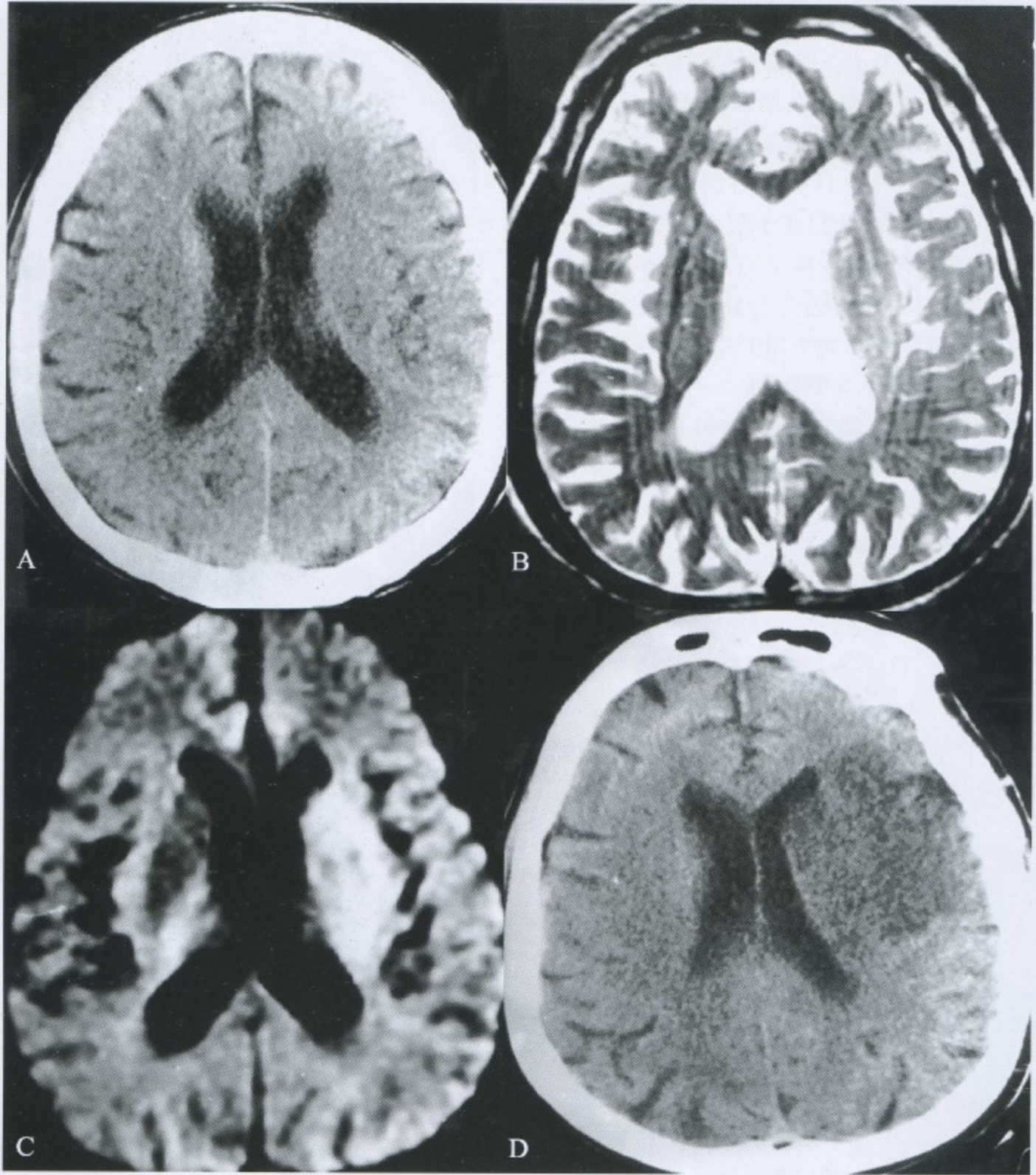


图 13-109 超急性期脑梗死

A. CT 平扫无异常。B. 横断面 T_2 WI 无异常。C. 横断面 DWI 显示左侧放射冠区片状高信号灶。
D. CT 平扫(24 h 后)显示左侧额叶及放射冠区片状低密度灶。

等信号,以至低信号(图 13-110)。脑血管阻塞并存在再灌注的情况下 BBB 的开放可呈现为两个时相,第一时相在动物试验可发生于再灌注后 1 h,在人类则不详。BBB 开放可形成血管源性水肿,所以超急性期脑梗死 MRI T_1 WI 以及 T_2 WI 和 FLAIR 成像可分别显示为低信号区以及高信号区。有时还可显示轻微占位征象。DWI 和常规 MRI 均为阳性表现这一事实,提示细胞毒性水肿和血管源性水肿可以同时存在,且细胞毒性水肿占优势。超急性期脑梗死 MRI 和 CT 出现阳性征象的机会大致相仿,已

如前述^[126]。

超急性期脑梗死的 DWI 高信号和 ADC 下降,意味着什么? 意味着缺血脑组织已发生了不可逆性梗死,即已达膜衰竭境地;还是意味着尚未发生不可逆性梗死,即尚处于电衰竭境地。动物试验发现大脑中动脉血流阻断之后 1~2 min,或更长一点时间, MRI 就可能出现 DWI 高信号和 ADC 下降^[136~139]。局部脑血流完全中断 15 min 后再恢复血供,所出现的 DWI 高信号和 ADC 下降均可恢复正常;如果完全中断血流达 30 min 或更久,则形成



图 13-110 亚急性期脑梗死
横断面 DWI 显示梗死的中心区呈低信号。

不可逆性脑梗死^[140~145]。在人类则情况不同,脑缺血可为多种疾病所致,对于脑卒中病人发病前脑血流减少的严重程度,以及减少持续了多久,是无从得知的;所以,对人类 DWI 高信号区和 ADC 降低的临床意义如何,难以套用动物试验的结论,而只能根据现有超急性期脑梗死各病例组的总结资料或初步经验,参考动物试验资料加以推测。目前的观点是:人类超急性期脑梗死病人脑部所显示的 DWI 高信号灶,意味着梗死已经存在,很可能代表不可回逆性的梗死灶核心。理由如下:①90 min 为目前 DWI 检查显示高信号和卒中起病之间的最短时间记录,以后 CT 和 MRI 随访均显示同一部位有梗死病灶^[146, 147]。随访所见梗死区大小与 DWI 所见高信号灶大小相仿或更大一些^[146, 147],故提示超急性期所见高信号灶很可能代表梗死核心。个别较小 DWI 高信号区大于最终随访所见之梗死区^[57],可能意味着 DWI 高信号区在个别病例所代表者为梗死核心和半影区。②急性期和亚急性期脑梗死脑部出现 DWI 高信号者,在以后的随访中 CT 和 MRI 均见相同部位有梗死灶^[57, 146~149],表示卒中较早期 DWI 高信号灶所代表者为不可逆性梗死灶。然而,在超急性脑梗死溶栓治疗较广泛地开展以来,有些病例能像上述动物试验那样,于血管阻塞后不久就出现了血管再通,恢复了血供,随之原 DWI 高信号区和 ADC 图低信号区均可有多少不等的区域变为

正常^[150]。根据这个事实,应该认为在超急性脑梗死,特别是起病后 3 小时之内的脑梗死,其 DWI 和 ADC 图异常区域,除含有梗死核心之外,至少在部分病例还包括了半影区,后者通过救治可以恢复。但是,值得注意的是:其他疾病偶呈卒中样起病,而其中个别病灶也可呈现为 DWI 高信号区。Loevblad 等^[147]的病例组中占 1.5%,为脑脓肿和脑肿瘤。不少亚急性期和少数慢性期脑梗死灶也可显示为 DWI 高信号灶。所以,对超急性期和急性期脑梗死病人中出现的 DWI 高信号的意义,还应参考其他 MRI 征象(如 T₁WI 和 T₂WI 所见)作出判断。此外,超急性期和急性期脑出血的出血灶 DWI 也呈现为高信号区,但与缺血性脑梗死有以下之不同之处。首先,出血灶 DWI 高信号持续时间更长,可达 100 天以上(缺血性者持续 1~3 周即转为等或低信号);其次,用 SE EPI DWI 序列所作 DW 图像中,同时可以有 SE EPI T₂W 图像,在 T₂W 图像上脑部出血灶为低信号(缺血性者为等或高信号);从而即使在超急性期, MRI 也可区别脑出血和脑缺血性梗死^[28]。

根据 DWI 高信号区的部位、大小和形态,常常还可以推测罹病的动脉和梗死的病因,当然不是所有推测都很准确。缺血性卒中最常受侵犯的动脉为大脑中动脉主干或其主要分支的近端,典型者表现为除额前和枕后之外的半球皮质、皮质下白质、岛叶、纹状体、内囊和丘脑全部或部分(如深部或浅部)显示为高信号区;大脑中动脉受犯时,灌注加权成像(PWI)可显示为整个大脑中动脉供血区全部均呈灌注减低表现(后详);在以后随访时,如救治成功则梗死区仍局限于浅部(皮质、皮质下白质和岛叶)或深部(纹状体、内囊和丘脑),如救治效果欠佳则大脑中动脉供血的浅部和深部均梗死。这类缺血性脑梗死多数为栓塞所致,栓子可源于心脏、颈内动脉或大脑中动脉近端。如果显示多发、散在小病灶,可推测为多发性较小动脉栓塞所致,栓子的来源可能与前一情况相似。如病灶较小,发生于深部穿通小动脉供血部位,则为腔隙性脑梗死。如病灶发生于动脉供血的分水岭部位,特别是一侧大脑前、中动脉和大脑中、后动脉供血的分水岭部位,则可能为颈内动脉较严重狭窄,伴一时性血压或血氧、血糖降低所致。

4. 灌注加权成像:目前 PWI 最常用的方法为动态造影剂增强快速成像。虽可用梯度回波成像,由于其成像速度相对较慢,故在有条件的单位都采用梯度

回波或自旋回波的回波平面成像(EPI)技术,后者能在 1 min 左右的时间内完成整个脑部的动态造影增强成像。目前市售的 MRI 造影剂均为钆的制剂,包括离子型和非离子型两种。钆为顺磁性物质,PWI 利用其磁化率效应,用 SE EPI T₂WI 序列,当团注造影剂(相当于 0.1~0.2 mmol Gd/kg)第一次流过

(firstpass,首过)脑部血管之前、之中和之后快速和连续对脑部行多层面多次(如 48 次)成像,可了解脑组织的血液灌注情况(图 13-111)。当脑微血管内有造影剂时,脑部信号降低,即上述钆剂的磁化率效应所致之 T₂ 弛豫时间缩短所致。钆剂团注(5 ml/s)后,首先到脑皮质,然后脑白质,故 T₂WI 上脑皮质信

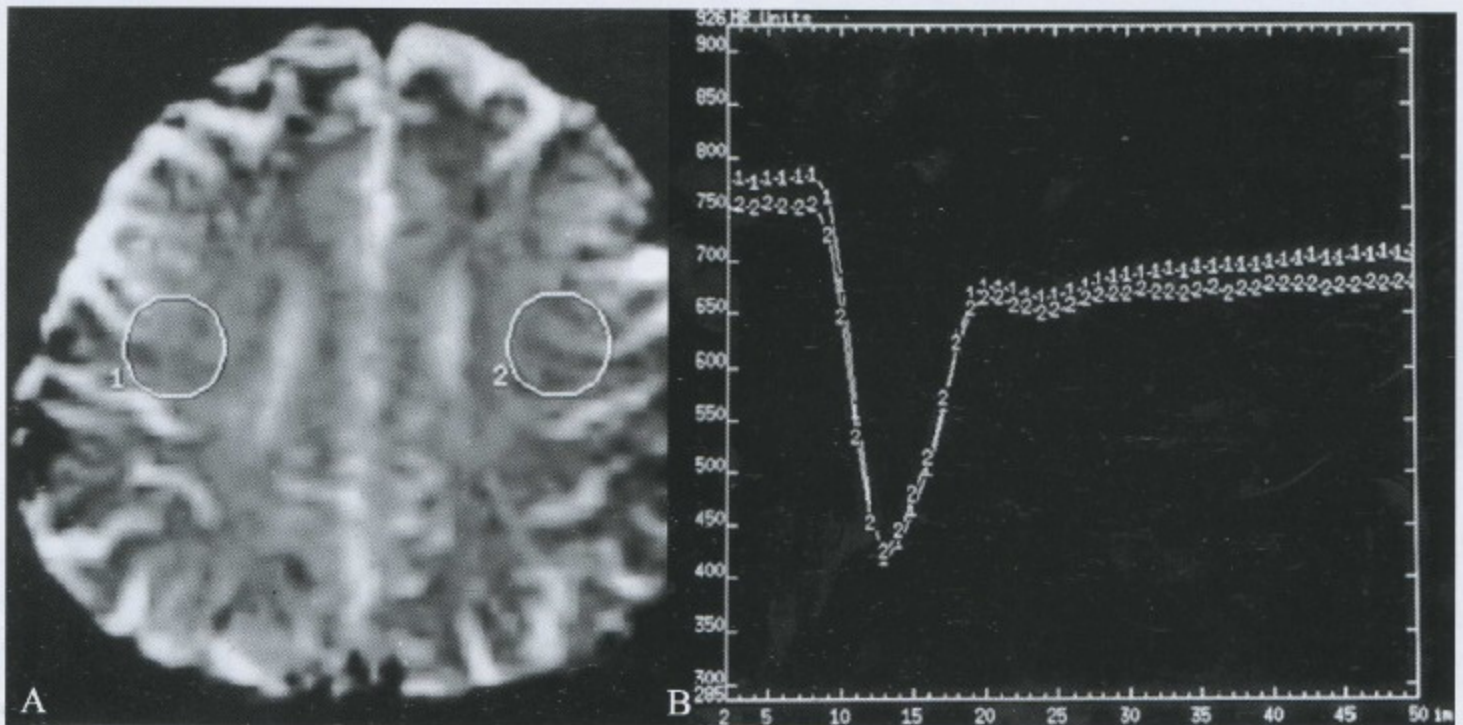


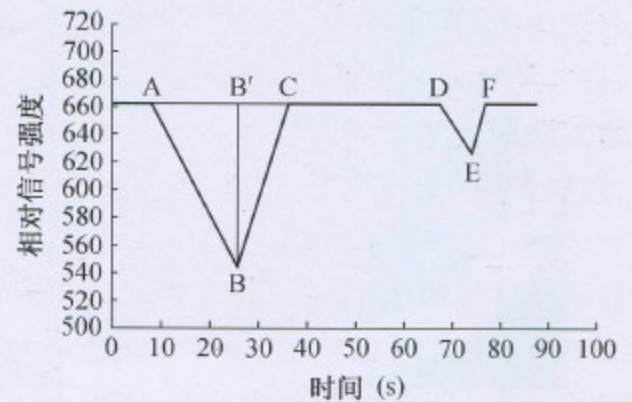
图 13-111 正常脑灌注

横断面 PWI(A)显示两侧额叶相同区域脑灌注基本相同,灌注曲线拟合(脑实质信号下降和恢复的)程度一致(B)。

号先降低,继之脑白质再降低。钆剂通过脑组织之后,整个脑部信号又恢复造影剂到达脑部以前那样(图 13-111)。根据造影剂首过局部脑组织所引起的信号强度变化与时间的关系,可以绘制一信号强度-时间曲线(线图 13-10)。相对信号强度,即注射造影剂后一定时间局部脑组织的信号强度 S_t 与同一部位注射造影剂前信号强度 S_0 的比值 (S_t/S_0) 与局部脑组织内造影剂的浓度 Cm_t 呈指数关系^[151~154]:

$$Cm_t = \frac{-K}{TE} \cdot \ln\left(\frac{S_t}{S_0}\right)$$

K 为未知的比例因素, TE 为成像时的回波时间。可以根据这个指数关系将信号强度-时间曲线转换为局部脑组织内的造影剂浓度-时间曲线(简称浓度-时间曲线)。造影剂是一种标示物,应用标示物稀释的原理,就可以根据浓度-时间曲线推算出一系列血流动力学指标^[155, 156]。并且还可以通过工作站制成各种血流动力学指标的图像。这些指标中最重要和最常用者有三种:相对脑血容量(rCBV)、相对脑血流量(rCBF)和平均通过时间



线图 13-10 信号强度-时间曲线示意图

钆剂首过脑部微血管开始于 A 处,信号强度下降至 B 处达峰值,继而上升达 C 处(钆剂已流过脑部微血管),AB 为降支,BC 为升支,两支连线所包括区域(ABC)的面积与 rCBV 成正比。通过 B 作纵坐标之平行线,此线与 AC 相交于 B'点。BB'相当于造影剂首过脑部时信号强度下降最多处,即信号下降峰值。ABC 与 BB'之比值相当于相对的 MTT(s)。DEF 为钆剂第二次通过脑部微血管所形成的曲线。

(MTT,造影剂通过局部脑组织的平均时间)。其他一些指标,如造影剂首先到达时间和最高浓度时间,也能在一定程度上反映脑部血流动力学变化,但重要性不及上述三者。rCBF($\text{ml}/100 \text{ g} \cdot \text{min}$)除 rCBV ($\text{ml}/100 \text{ g}$)之商为 MTT,即 $rCBV/rCBF = \text{MTT}$ ^[57, 157, 158]。rCBV 相当于浓度-

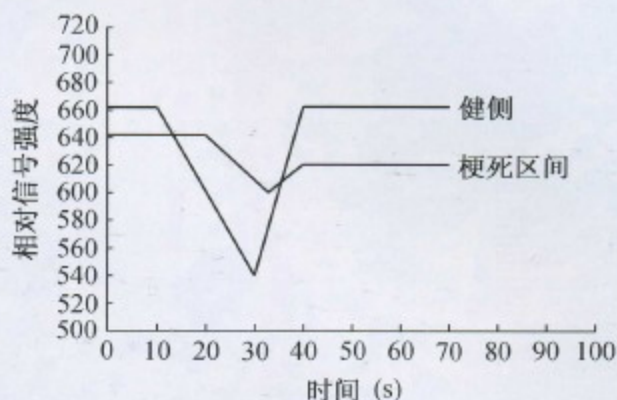
时间曲线所含区域的大小, $(\int C_t d_t)$ 和此曲线最大值或峰值(C_{max})之比^[155, 159]:

$$\frac{rCBV}{rCBF} = \frac{\int C_t d_t}{C_{max}}$$

但是,也有用此曲线开始的那个时间当作平均通过时间的^[160]。

一般临床上所用 MRI 机器软件所提供者为信号强度-时间曲线,根据此曲线一般只能推算血流动力学指标的相对值。这时只能作同一次检查不同脑区这些相对值的比较和观察,也即不用浓度-时间曲线而用信号强度-时间曲线推算有关血流动力学指标的相对值,观察疾病或健康脑组织的血液动力学状况(线图 13-10,线图 13-11,图 13-112)。也有用比较复杂的方法测算脑组织血流动力学指标绝对

值的报道^[161],但应用不广,有一定的限制。现在正在开发的测算脑血流动力学指标绝对值的方法中,以观察动脉内磁标记的内源性水向组织内自由弥散的方法最有希望^[162, 163]。



线图 13-11 脑梗死的信号强度-时间曲线示意图
细线代表梗死区的信号强度-时间曲线,粗线代表对侧相应区域正常的信号强度-时间曲线。

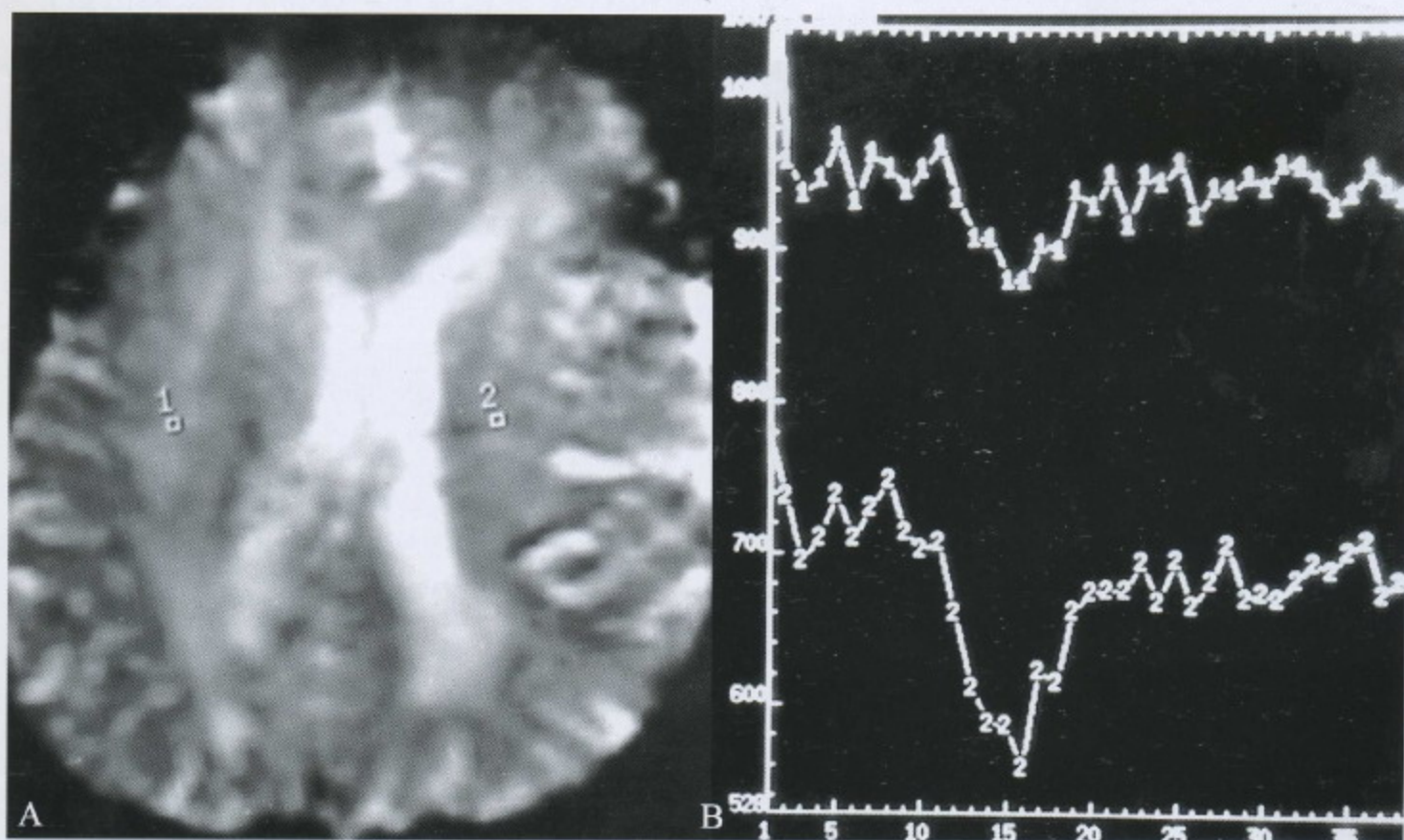


图 13-112 超急性期脑梗死

A. 横断面 PWI 显示右侧额叶信号增高。B. 横断面 PWI 灌注增强曲线显示 A 图右侧额叶信号增高区(1)较对侧(2)区脑灌注减少。

比较病侧和健侧同样部位的 MR 信号强度-时间曲线,灌注低下区的 MR 信号强度下降的峰值少于健侧相同区域者,MTT 也相应延迟(线图 13-11)。rCBV 图上灌注低下区显示色彩异常(图 13-113)或相对信号低下区(图 13-114)。

对超急性脑梗死的病人,同时作 PWI 和 DWI 可能有助于推测是否存在可恢复性脑缺血性改变,即是否存在半影区,故目前多主张同时作这两种方

法的检查(当然还需行其他序列的观察)^[147, 148]。比较两种方法所获异常区域的大小或容积,可出现以下四种提示不同意义的表现。①DWI 所显示异常区域明显小于 PWI 所显示者(临床上较常见),提示 DWI 所显示异常区域可能代表梗死核心和部分半影区,而 PWI 所显示超出 DWI 所见区域那部分可能包括了脑贫血区和半影区,积极救治可能减少最终梗死范围或区域;因为如不积极救治,DWI 所显

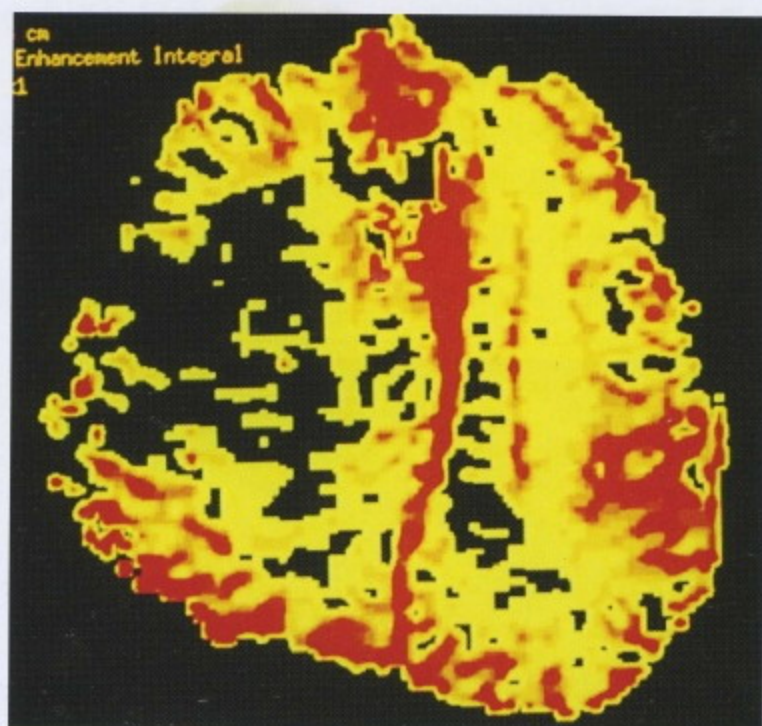


图 13-113 脑梗死灌注成像
rCBV 图显示右额顶低灌注区呈黑色。



图 13-114 脑梗死灌注成像

与图 13-113 同一病例,显示右额顶灌注低下区信号减低,呈黑色。

示之异常区域将于短时间内扩大达 PWI 所显示异常区域之大小^[57],或者最终梗死区域将介于 DWI 和 PWI 所显示异常区域的大小之间^[148]。②DWI 和 PWI 所显示异常区域的大小相仿。Barest 等^[57]发现数天后随访所显示之最终梗死区域常略大于原 DWI 所显示者,故认为原 DWI 显示者全为梗死核心,它所产生的兴奋性毒性物质,通过周围新生血管弥散至其周围正常组织,使梗死周围组织发生继发性梗死,故最终梗死区较大,从而推测这种情况仍有数天的救治“时间窗口”(即存在救治余地)。而 Sorensen 等^[148]发现最终梗死区域的容积与 DWI 和 PWI 所显示者相仿,认为这种情况可能意味着缺

血组织已发展达能量供应不足以维持膜内外离子梯度之需,而侧支循环足以限制梗死不再发展至其周围组织,故积极救治,最终梗死区也不会缩小或扩大。③DWI 异常而 PWI 不能显示灌注缺损区,甚至显示灌注过渡区^[57],为一种很少见的状况,其最终随访所显示之梗死区域都与 DWI 所显示之大小相仿或较小;解释为 PWI 成像时栓塞等致脑梗死的病因已自行解除(如自发性溶栓),故病因解除前已形成的梗死区或非完全性脑梗死区(DWI 为高信号)可以灌注正常或灌注过度(反应性充血所致)。④DWI 正常而 PWI 显示灌注缺损,提示为一过性脑缺血,只有灌注低下,而尚未形成脑梗死。

(三)常规血管造影和 DSA 超急性期脑梗死阶段,除考虑溶栓治疗和排除其他脑血管病外,一般不作脑血管造影。典型表现为血管阻塞、中断(图 13-115),在梗死发生最初的几小时内约 50%可见此征象^[93]。其他还包括动脉缓慢顺行充盈、排空延时、动静脉分流和引流静脉早显、动脉逆行充盈、梗死处呈空白无血管区。栓塞性血管阻塞表现为受累动脉近端显示,远端呈半月状充盈缺损或中断。较大范围的梗死可以出现轻度占位病变的征象。

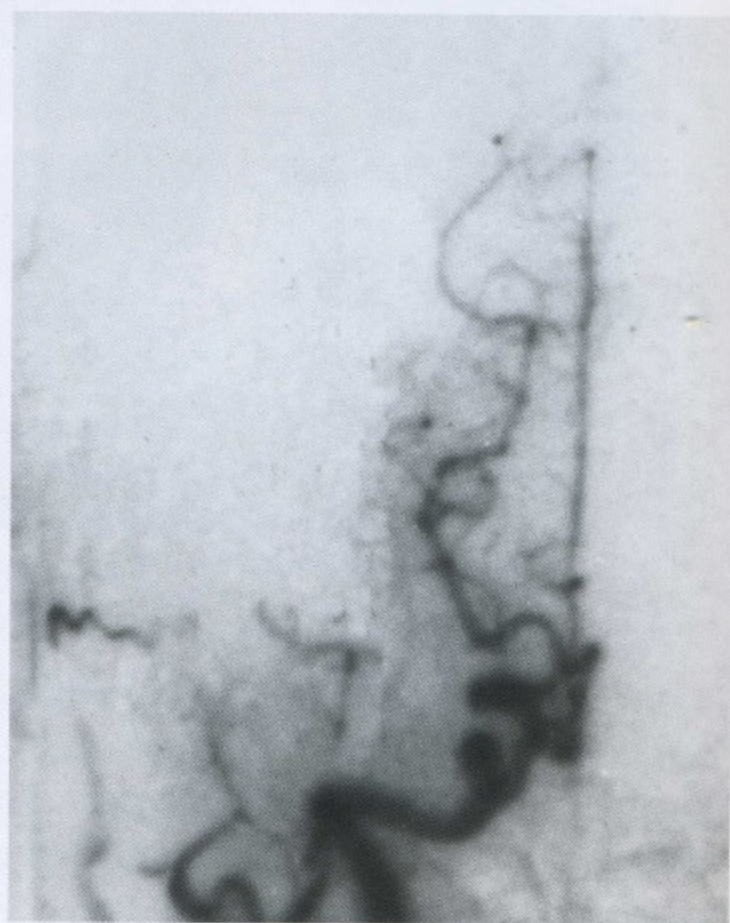


图 13-115 超急性期脑梗死

脑血管造影动脉期正位片显示右侧大脑中动脉起始处中断,分支未见显示。

【诊断和鉴别诊断】

主要根据临床上卒中症状出现后 6 h 之内,CT 未显示脑出血征象,MRI DWI 显示高信号区,ADC 图显示暗区(ADC 减少),基本上即可确定超急性期脑梗死的诊断。如果不作 CT,也可直接作 MRI SE EPI T₂WI 和 DWI,DWI 出现高信号区,T₂WI 阴性或呈现为高信号,也可成立诊断^[28]。为了除外以下几种少见的、MRI DWI 可能出现高信号区的疾病,以及为了获得推测预后和治疗方法选择的重要信息,最好还同时行 MRI T₁WI、PDWI、T₂WI、MRA、PWI 和造影剂增强 T₁WI。有以下两种情况,应与超急性期脑梗死相鉴别。

(一) 一过性脑缺血 一过性脑缺血的临床症状可与超急性期脑梗死十分相似。如果 DWI 无阳性发现,结合临床即可除外超急性期脑梗死,并确定一过性脑缺血的诊断。

(二) 颅内占位性病变 这类病变可以突然出现症状和体征,呈卒中样发病。如上所述,文献中曾有脑脓肿和脑肿瘤临床上呈卒中样发作、而 DWI 呈高信号区的报道。这种情况,结合其他 MRI 表现,不难加以鉴别。

急性期脑梗死

以往发病 2 天或 3 天之内的脑梗死属急性期,近年来由于溶栓治疗开发成功,从急性期中又分出超急性期,已如前述。我们将发病后 6~72 h 定为急性期脑梗死。

【病理生理和病理】

急性期脑梗死的病理生理改变是在超急性期脑梗死改变的基础上继续发展而来。一般而论,急性期刚开始时梗死核心相对较小,半影区相对较大,在不长的时间内半影区很快都过渡为梗死核心。动物大脑中动脉血流阻断后的初期半影区约占缺血梗死灶的 1/2 或更多,随时间推移减少甚快^[164, 165]。猫大脑中动脉血流阻断后,用 PET 连续测定氧代谢和 CBF 之比,提示在 CBF 阻断后 4 h 还存在的半影区,于 18~24 h 后消失^[166]。在人类估计半影区的存在时间也不会更长,故能用动脉内溶栓治疗使血管再通的时间都规定在起病后 3~6 h 之内。原已存在的细胞毒性水肿的范围将随病情的发展而扩大。如果原已有轻度血管源性水肿,也将随时间推移而发展和扩大。

如果原来尚未发生血管源性水肿,这时也将逐渐发生和发展。随着血管源性水肿的加剧和脑细胞坏死、崩解,细胞毒性水肿将也随之不复存在。Matsumoto 等^[167]阻断大白鼠大脑中动脉,发现血流阻断 4 h 后 MRI DWI 显示有细胞毒性水肿存在,病理上尚无肯定血管源性水肿;48 h MRI DWI 已不能显示 ADC 减少,而病理上血管源性水肿已十分明显。至于在 4~48 h 之间是否同时存在细胞毒性水肿和血管源性水肿,根据他们的实验是不得而知的。Rumpel 等^[168]的大鼠动物试验发现暂时性脑缺血缺氧后脑部细胞毒性水肿的发展呈双相性,即原发性细胞毒性水肿和继发性细胞毒性水肿两个阶段,两者之间有一个暂时的无细胞毒性水肿阶段。原发性细胞毒性水肿发生于停止缺氧后即刻,持续约 3 h。3 h 后 ADC 恢复正常,DWI 和 T₂WI 均呈阴性表现,表明细胞毒性水肿消退。停止缺氧后 8~48 h 出现继发性细胞毒性水肿和血管源性水肿,21 h 之前神经细胞和胶质细胞均有细胞毒性水肿,在此期间神经细胞相继坏死,并有细胞程序性坏死。21 h 之后神经细胞多已死亡,而胶质细胞仍呈细胞毒性水肿状态,故认为继发性细胞毒性水肿主要为胶质细胞的细胞毒性水肿,且持续时间甚长。由于细胞毒性水肿和血管源性水肿、神经细胞坏死、溶解和程序性死亡的同时存在,并且细胞毒性水肿占优势(细胞内含水量仍高于正常比例),故 DWI 和 T₂WI 同时为阳性表现。

病理上,此期具体标本可见梗死区脑组织肿胀变软,脑回扁平,脑沟变窄,切面上灰白质分界不清,有局限性水肿形成,并在 24~48 h 内逐渐达到高峰,即由最初的细胞毒性水肿发展到血管源性水肿。这两种水肿的发病机理和病理特征都不相同(表 13-9),所以它们的影像学表现也不同(后详)。继超急性期所见,急性期显微镜下表现发展迅速(表 13-10)。急性期的较早阶段变化与超急性期者相似,即可见神经细胞皱缩,核染色加深,细胞质呈嗜酸性染色加深,线粒体崩解,内质网和高尔基复合体肿胀。急性期较晚阶段,出现血管周围间隙扩大,胶质细胞肿胀,随后神经胶质细胞突起包盖在神经元表面,神经元继续皱缩,逐渐失去结构的完整性。到 24 h 左右发生髓鞘脱失,急性坏死过程基本完成,神经元细胞膜破裂,细胞内水分和蛋白质流至细胞外。神经胶质细胞也经历神经元相似的变化过程,但其对缺血的耐受性远大于神经元,以后才发生坏死。

表 13-9 血管源性水肿和细胞毒性水肿病理特征比较

	血管源性水肿	细胞毒性水肿
发病机制	血脑屏障受障	膜钠、钾泵失常,水和钠和钙内流
超微结构	细胞外间隙扩大 (主要在白质) 伴星形细胞足突肿胀	神经元和胶质细胞 胞质水肿性肿胀
发生部位	发生于细胞外和病灶周围, 主要沿白质纤维扩散	细胞内肿胀,主要发生于灰质
水肿液成分	血浆滤液,含血浆蛋白质	血浆超滤液,含水和过量钠、钙

(仿 Miller 等^[75])

表 13-10 脑梗死的病理镜检表现过程

时 间	镜 检 表 现
1 h	神经元微空泡形成(线粒体肿胀)神经细胞周围空泡形成
4~12 h	神经元胞质嗜伊红染色加深 Nissl 体消失 核固缩和核仁消失 BBB 受障开始
15~24 h	中性粒细胞浸润开始
2~3 d	大吞噬细胞(泡沫细胞)出现
5 d	中性粒细胞浸润停止
1 周左右	梗死核心周围星形细胞浸润

(仿 Kalimo 等^[11])

【临床】

急性期脑梗死可发生于任何年龄的人群,以 50~65 岁年龄组最多,男女发病率约为 3:2。发生于青少年者常伴有先天性心脏病或脑血管畸形,有时也为感染性疾病的并发症。神经功能的进行性缺失和障碍是最为常见的临床症状,数分钟到数小时,或 1~2 天内达到高峰。不少病人在睡眠中发生,约 50% 以上的病人经历过一过性脑缺血发作(TIA),起病时可有轻度头痛、头昏、眩晕,部分病人有呕吐和精神症状。绝大多数病人出现不同程度的脑损害症状,主要与梗死的部位有关。大脑前动脉供血区脑梗死主要表现为对侧肢体瘫痪和感觉障碍、失语、认知功能障碍、性格和行为异常;双侧额叶脑梗死病人可出现不动性缄默。大脑中动脉供血区梗死可表现为对侧偏瘫、偏身感觉障碍、偏盲、失语、失明、皮质性耳聋、定向障碍、记忆和学习功能障碍,严重者导致昏迷甚至死亡。大脑后动脉供血区梗死可表现为对侧同向偏盲、失语、失读、失写和失认症。基底动脉及分支病变可出现眩晕、眼球震颤、复视、发声不清、吞咽困难、共济失调、温觉障碍、延髓外侧综合征和意识不清等,偶表现为睁眼昏迷。

【影像学】

急性期脑梗死的影像学检查方法,一般不用平

片和常规血管造影,理由已如前述,不拟重复。一般行 CT 和 MRI 检查。

(一) CT 急性期脑梗死一般都只作 CT 平扫,为了与其他情况鉴别和进一步明确诊断也可行造影剂增强扫描。至于 CTA、CT 灌注成像和氩-CT 急性期所见与超急性期者大致相仿,不拟赘述。

CT 平扫能显示的三种脑梗死的阳性征象:脑动脉高密度征、局部脑肿胀征和脑实质密度降低征,在超急性期和急性期脑梗死是相同的。脑动脉高密度征为动脉阻塞的表现已如前述,不拟重复。局部脑肿胀和脑实质密度降低征为脑梗死征象,它们的原因已如上述,与超急性期所见不同之处为密度降低和脑肿胀程度更加明显。

脑实质密度降低所涉及的范围与受累血管有关,较大分支阻塞时范围较大,较小分支阻塞时则范围较小,最小者为小的腔隙性脑梗死。病变位于天幕上和病灶较大者易于显示,位于天幕下和病灶较小者较难显示。脑实质密度降低征在急性期的较早阶段,与超急性期所见相仿,即密度降低十分轻微,已如前述,不拟重复。随着时间推移,密度降低将逐渐加重,范围也逐渐扩大。2 天之内的病变区域,边界常较模糊,与正常区域呈逐渐过渡状;密度降低虽加重,但仍明显高于脑脊液的密度,其密度并不十分均匀(图 13-116)。2 天以后,病变区边缘变得清楚,

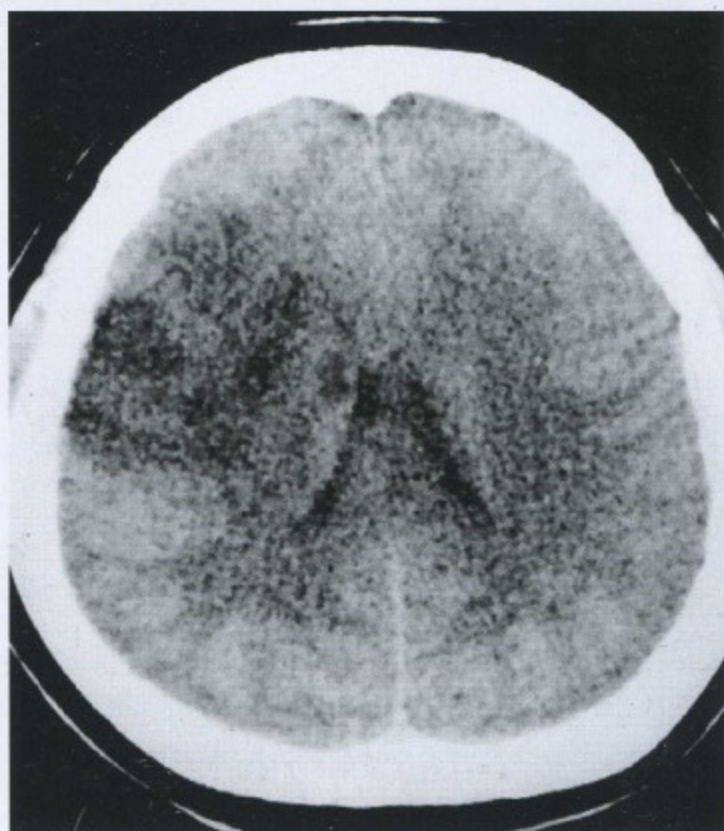


图 13-116 急性期脑梗死

CT 平扫显示右侧额叶片状低密度灶。

密度可能更低一些,也更均匀一些。随着病期延长,脑实质密度降低征的出现率将明显增加;病灶较大者,到起病后3天时几乎都出现此征。Inoue等^[169]的病例组中,于起病后3h之内行CT平扫的6例中无1例出现此征,起病后3和6h行CT扫描的8例和9例中分别有3例和8例出现脑实质密度降低的表现,起病后2~5天行CT扫描的10例中除1例外均为阳性(1例于起病2天后CT表现为阴性者以后复查也是阳性)。Wall等^[170]的26例29个梗死灶中的17个病灶于起病后2~24h之内出现此征。

局部脑肿胀征的表现已如超急性期脑梗死段中所述,唯急性期时程度更重一些,不同读片者间意见一致者明显增加。在单个层面上脑沟和脑裂等均可能不对称,为确定局部脑肿胀征必须相邻三层均不显示对侧能显示的脑沟或脑裂,才能判断病侧出现此征(图13-117)。Wall等^[170]的29个梗死灶中起病后2~24h显示此征者有18个,4个为脑沟消失,7个为脑沟和邻近脑池消失,7个为脑沟、脑池和脑室受压变小或消失。

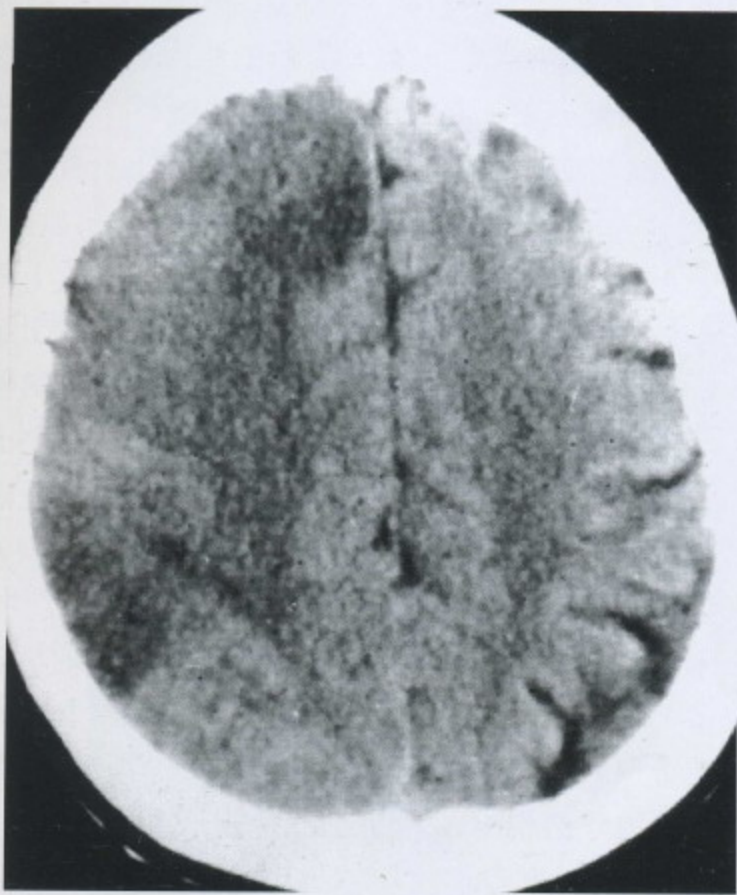


图 13-117 急性期脑梗死

CT平扫显示右侧额顶叶区大片状低密度灶。
脑组织肿胀,脑沟消失。

注射造影剂后CT扫描部分病例出现梗死区增强,部分表现为梗死区密度高于正常区域,部分表现

为原低密度区变为等密度。急性期CT显示增强者占少数,亚急性期和慢性期者占多数。Wall等^[170]15例于发病后2~24h行CT增强扫描病人中,出现增强者5例,2例超急性期作增强病人中1例显示增强。Inoue等^[169]20例急性期行CT增强扫描病人中无1例显示增强,而发病9~14天后行CT增强扫描的30例中28例显示增强,发病25~35天后行CT增强扫描的14例全部显示增强。由于当时CT机器的密度分辨率和空间分辨力均远不如现在,故那时对较小病灶的显示还需依赖CT增强扫描^[169, 171~173]。为提高显示率计,曾建议过行增强后延时3h扫描^[169]和使用双倍造影剂剂量者^[173]。

缺血性脑梗死可能继发出血,转变为出血性脑梗死,一般为脑实质内出血,少数在脑实质出血的基础上再发生脑室内出血和蛛网膜下腔出血。Kucinski等^[104]的74例显示脑实质密度降低征和局部脑肿胀征的超急性期脑梗死病例中,CT随访(多数为第一次CT检查后24~36h复查)发现发展为出血性脑梗死的共26例(35%),其中7例还伴有脑室内出血和蛛网膜下腔出血。脑实质内出血,在出血的当时和以后的数天至十余天之内,显示为原低密度区出现高密度区。出血位于脑皮质区域都表现为低密度区内、沿脑回分布的、散在点状或大片状高密度影,有的涉及范围较小(图13-118),有的涉及



图 13-118 急性期脑梗死

CT平扫显示右侧额顶叶区片状低密度灶,沿脑回可见条状略高密度,代表脑皮质出血。

范围较大(图 13-119)。出血位于白质者,表现为点、片状弥漫分布的、不规则形高密度区(图 13-120)。少数出血表现为局限性、密度较均匀的高密度区,提示为血肿。Okada 等^[174]的 160 例栓塞所致脑梗死病人中,65 例(40.6%)于起病 1 月内转变

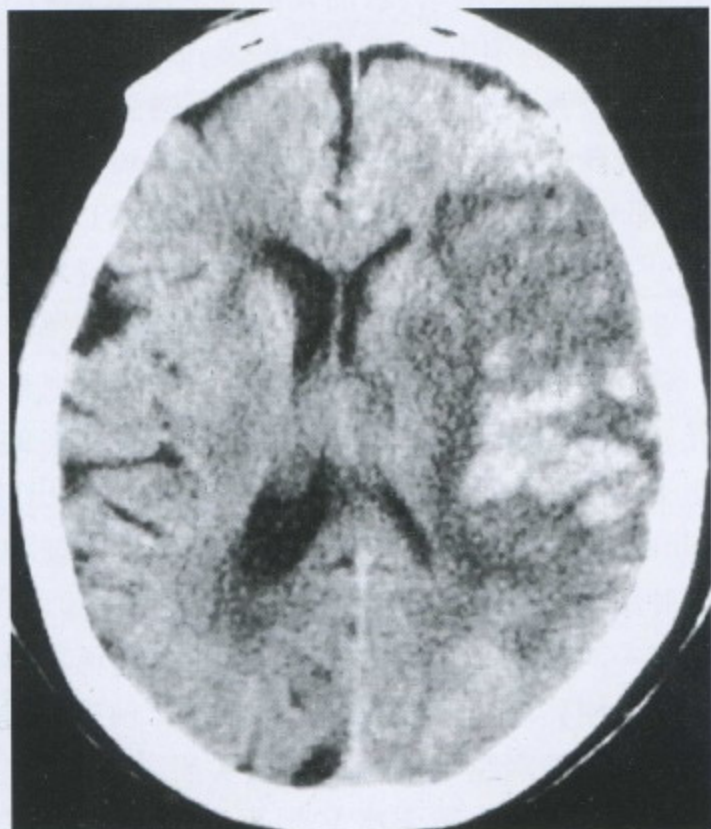


图 13-119 急性期脑梗死
CT 平扫显示左侧额颞叶大片状低密度灶,
其内可见小片高密度出血灶。



图 13-120 急性期脑梗死
CT 平扫显示右额叶及额顶区片状低密度区,
后者其内可见小点状高密度出血灶。

为出血性脑梗死;其中点、片状出血者 37 例(56.9%),散在弥漫性出血者 12 例(18.5%),直径小于 3 cm 的小血肿 9 例(13.8%),直径大于 3 cm 的大血肿 7 例(10.8%)。随着时间的推移,高密度区密度渐渐变浓,边缘渐渐模糊,于 2~4 周之内变为等密度以至低密度,但可能占位效应仍存在。密度变淡的原因,主要为溶血后血红蛋白稀释和吸收。出血的直接原因为血细胞渗出(diapedesis)或梗死区血管内皮细胞受损,前者常发生于早期血管再通后所致之充血,后者常发生于梗死数天之后。栓塞性脑梗死发生血管再通的机会较多,血栓形成性脑梗死发生血管再通的机会很少;而栓塞性脑梗死继发出血的机会较多,故推测出血可能与血管再通或梗死区再灌注有关。尸体解剖发现栓塞性梗死继发出血者占 51%~71%,而非栓塞性梗死继发出血者只占 2%~21%^[175~177]。但是,von Kummer 等^[178]认为出血与血管再通或再灌注关系不大。超急性期脑梗死一般还来不及转变为出血性脑梗死,少数在急性期、多数在亚急性期(起病后 4~14 天)继发出血,只有极少数在慢性早期(15 天~1 个月)才转变为出血性脑梗死。Okada 等^[174]的 65 例出血性脑梗死中,10 例于起病后 1~4 天所做的第一次 CT 检查就显示继发出血征象;另 55 例于起病后 1~6 天行 CT 检查未显示出血征象,而于第一次 CT 检查以后的 2~30 天行 CT 随访时才发现有继发性出血;65 例中 44 例(67.7%)出血发生于 10 天之内,无 1 例发生于 1 月之后;1 例起病后 30 天显示出血者于起病后 12 天时尚无出血。Hornig 等^[179]的 65 例脑梗死中 28 例(43%)转变为出血性脑梗死,其中 4 例于 3 天,7 例于 7 天,15 例于 14 天,2 例于 21 天出现出血征象。CT 平扫早期出现阳性征象者和梗死范围大伴中线结构移位者继发出血的机会较多^[177, 179~183]。临床上症状严重和年高者发生出血性脑梗死的机会较多^[183]。较少量出血似与预后无关,而伴发较大血肿者预后常较差^[178, 183]。急性期行溶栓治疗组和非溶栓治疗组相比,发生出血的机会似相仿^[174~183]。Larrue 等^[183]发现溶栓治疗组出现较大血肿伴占位效应者的机会明显多于对照组者。继发脑室内出血和蛛网膜下腔出血的 CT 表现与其他原因所致者相仿,不多赘述。

(二) MRI 在有条件的单位,CT 除外脑出血后,急性期脑梗死应进一步作 MRI 检查。

1. 常规 MRI 检查:如超急性期脑梗死一段中所述, MRI T_1 WI、PDWI、 T_2 WI 和 FLAIR 序列, 我们称之为常规 MRI 检查。PDWI、 T_2 WI 和 FLAIR 序列上脑梗死区呈现为高信号, 较大动脉阻塞(如大脑中动脉)可见其供血区有大片高信号区, 边界不甚规则, 较小穿通支阻塞则可见深部结构、基底节或脑干等有数毫米至 1 cm 余的信号增高区(图 13-121)。 T_1 WI 显示为低信号区, 但不及长 TR 序列成像那样敏感, 即可能 T_2 WI 或 FLAIR 已呈现为高信号时, T_1 WI 仍无甚阳性发现。Mohr 等^[99] 61 例起病 6 h 内几乎同时行 CT 和 MRI 检查的病例中, 31 例为阳性, 已如上述。Yuh 等^[127] 起病 24 h

内行 MRI 检查的 39 例 41 个病灶中, 6 h 之内检查的 13 个病灶中, T_2 WI 高信号和 T_1 WI 低信号者分别只有 2 和 1 个病灶; 到起病 8 h 以后, T_2 WI 28 个病灶中显示高信号者有 25 个; T_1 WI 较不敏感, 19 例起病 16 h 之内作 T_1 WI 者仅 3 例显示低信号区, 22 例起病 16~24 h 作 T_1 WI 者, 也只有 12 例出现低信号区。 T_2 WI 和 T_1 WI 分别显示为高和低信号的病理生理基础为 BBB 受障所致之血管源性水肿、梗死细胞的解体 and 细胞程序性死亡, 它们都能造成细胞外间隙增大和含水量增高。

除显示信号异常之外, 还可显示脑灰质和白质之分界不清, 以及因脑组织肿胀而出现的脑沟模糊,

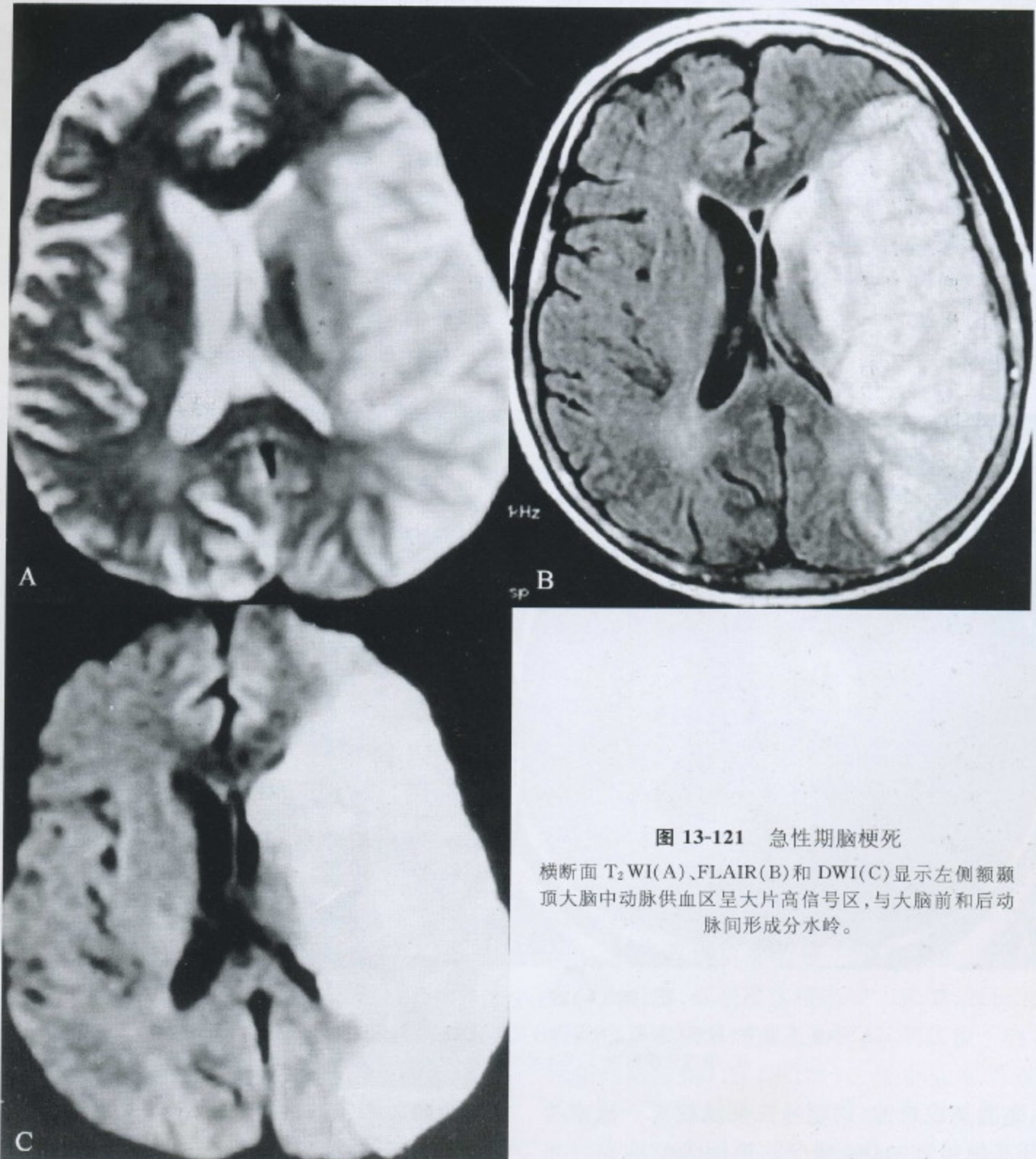


图 13-121 急性期脑梗死

横断面 T_2 WI(A)、FLAIR(B)和 DWI(C)显示左侧额颞顶大脑中动脉供血区呈大片高信号区, 与大脑前和后动脉间形成分水岭。

以至消失,脑回相连而变平,以 T_1 WI 显示较佳,可能在显示信号强度改变以前就出现这种表现^[127]。

与见于 CT 的脑动脉高密度征相仿,MRI 可以显示受犯动脉流空现象消失,为血流受阻或血流缓慢所致,这种情况常与以下将述及的注射造影剂后血管内增强出现于同一病例^[127]。

MRI T_1 WI 钆剂增强对梗死灶的检出、分期和分型有一定的帮助^[99, 127, 129, 130, 184~187]。CT 增强扫描只能显示脑实质增强一种增强的征象,而 MRI 除能显示脑实质增强之外还能显示血管内增强和脑膜增强的表现。最早出现的征象为血管内增强^[187],在梗死发生后 3 天之内此征可见于 75% 的病例^[130](线图 13-9)。此征的形成机制,以及为了避免假阳性的出现而在成像序列的选择上应注意之事,已如超急性期脑梗死一段中所述。脑膜增强出现于邻近梗死区旁的硬膜和蛛网膜^[184],表现为梗死灶旁一段或长或短的、3 mm 左右粗细的线条状增强影(图 13-122),其原因可能为梗死区邻近脑膜充血。此征的出现率也以起病后 3 天时达高峰(线图 13-9),1 周后出现脑膜增强的机会较少,但也可出现,其出现率低于血管内增强者^[130]。大脑后动脉和小脑上动脉供血领域发生梗死后可见天幕增强,以冠状面成

像显示为佳。脑干和深部梗死出现此征之机会较少^[186],可能为病灶距脑膜较远而较少引起脑膜充血所致。正常情况下,有时也可见硬膜、蛛网膜增强,显示为脑表面和颅骨内板间的短段较细的线状增强影,以高场强 MRI、梯度回波和磁化传递成像等序列显示得更为明显,常见于上矢状窦邻近的硬膜、蛛网膜,不可误为疾病状态。靠近脑膜的脑内肿瘤和炎症等其他病变也可以伴有硬膜、蛛网膜增强,应注意与伴发于脑梗死的脑膜增强加以区别。脑实质增强的表现与见于超急性期脑梗死者大致相仿,呈现为较淡的、弥漫增强区,其范围常大于 T_2 WI 所见之信号增高区,与以后将述及的、见于亚急性期或慢性期的、明显的脑回状、地图状或楔形增强者不同。Yuh 等^[127]报道,24 h 内行 MRI 增强成像的 25 例中只有 5 例显示增强,其中 2 例出现于梗死发生 2 h 内,这 5 例均为动脉暂时性阻塞、部分性阻塞或分水岭性脑梗死。推测增强形成的原因可能为局部脑组织充血或 BBB 早期开放。发病 3 天时,可能有半数左右病灶出现脑实质增强(线图 13-9),亚急性期脑梗死出现增强数将更多(后详)^[130]。在发病后的 3~7 天可见上述几种增强同时出现,Elster 等^[186]称之为过渡性增强。

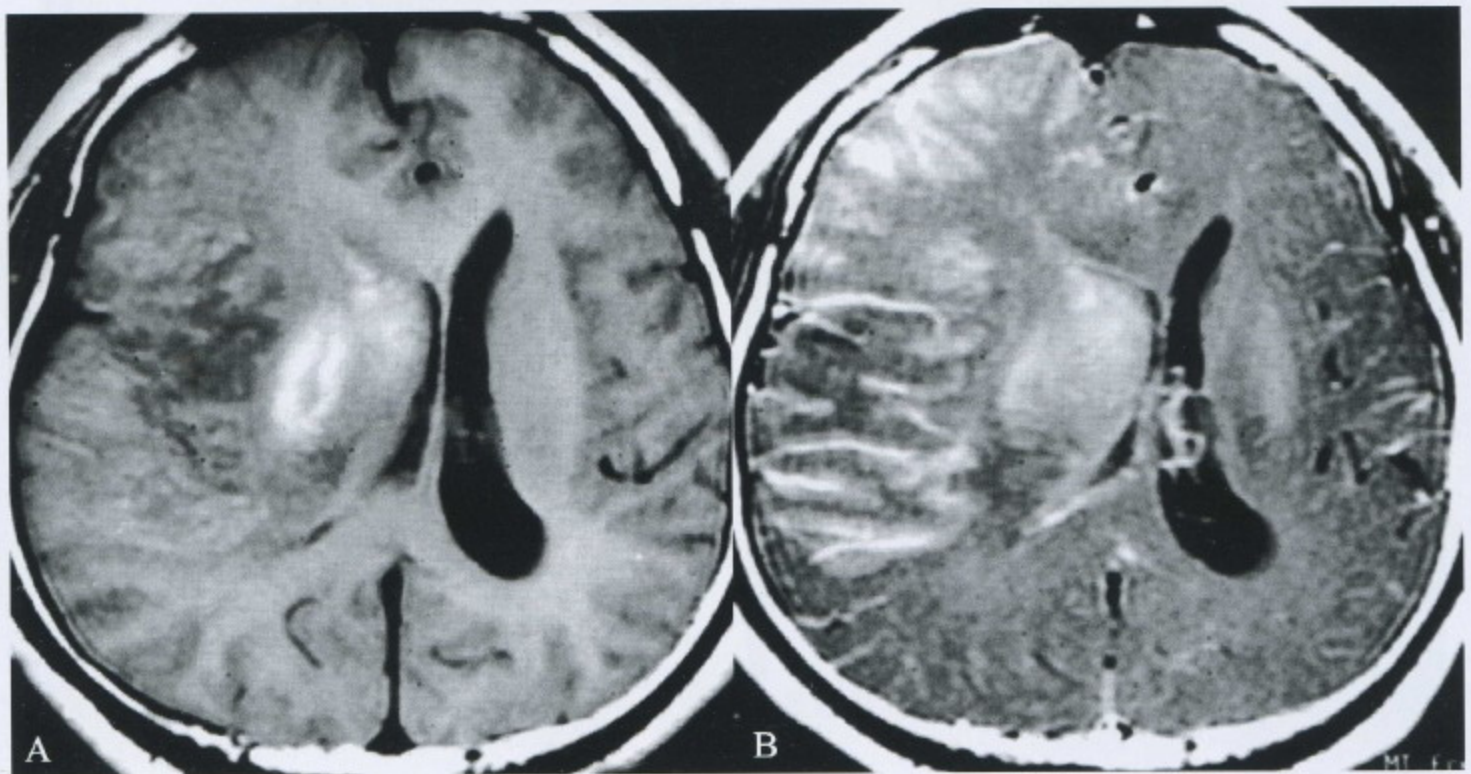


图 13-122 急性期脑梗死

- A. 横断面 T_1 WI 显示右侧额顶叶呈大片低信号灶,及放射冠区类圆形高信号出血灶。
B. 增强后横断面 T_1 WI 显示软脑膜和脑实质均有强化。

2. 弥散加权成像:如超急性期脑梗死一段中所述,DWI 高信号和 ADC 减少的原因为细胞毒性水

肿所致。因为细胞毒性水肿的存在,故单位体积脑组织内细胞外间隙相对变小,而水在细胞内弥散远

慢于在细胞外间隙内的水的弥散(即细胞内 ADC 远小于细胞外间隙者),从而脑梗死区表现为 DWI 高信号^[130, 131]。脑梗死的细胞毒性水肿,继超急性期后,常能存在数天以至 20 余天,很可能与胶质细胞的细胞毒性水肿持续时间更长有关^[168]。随着疾病发展,急性期脑梗死除细胞毒性水肿外,还存在血管源性水肿、神经细胞坏死、解体 and 细胞程序性死亡。这些因素除造成上述 T₂ 和 T₁ 弛豫时间延长而分别形成 T₂WI 高信号和 T₁WI 低信号之外,还可能造成细胞外间隙增大。如果细胞外间隙增大,仍不能使脑梗死区细胞本身的体积和细胞外间隙体积之比例转变为正常脑组织细胞本身的体积和细胞外间隙体积同样之比例,即细胞毒性水肿所致之细胞肿胀体积所占比例仍相对较大,细胞外间隙体积所占比例仍相对较小(与正常脑组织细胞本身的体积和细胞外间隙分别所占比例相对而言),则 MRI DWI 仍呈现为高信号(图 13-123),ADC 图也仍呈现为暗区。如果细胞外间隙增大,正好造成脑梗死区细胞本身的体积和细胞外间隙体积之比例与正常脑组织者相仿,则细胞内 ADC 减少为细胞外间隙的 ADC 增加所补偿,即这时脑梗死区的 ADC 与正常者相仿。不论 DWI 表现如何,T₂WI 和 FLAIR 成像都表现为高信号区,T₁WI 都表现为低信号区(图 13-124)。至今为止,尚未见急性脑梗死 DWI 表现为低信号区的报道。

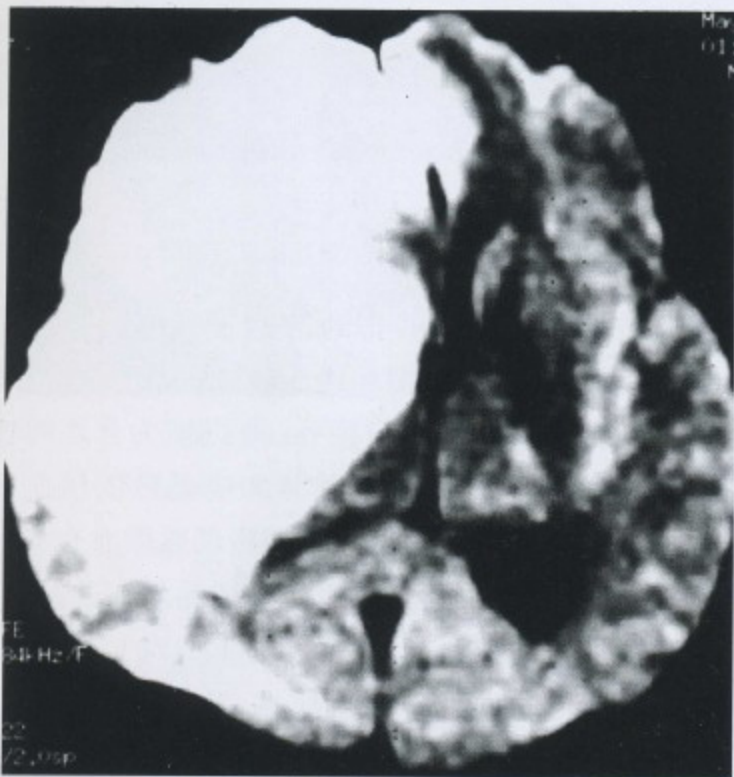


图 13-123 急性期脑梗死

横断面 DWI 显示右侧额、颞叶及基底节区大片状高信号灶。

3. 灌注加权成像: PWI 脑梗死的核心和半影区仍主要为灌注缺损区,与超急性期所见者大致相仿。有时血管再通,可显示过度灌注的表现,为反应性充血所致。

【诊断和鉴别诊断】

根据 6~72 h 之内起病突然,加上 CT 显示低密度病灶或常规 MRI 发现 T₁WI 低信号、T₂WI 和 DWI 高信号病灶,一般即可诊断为急性期脑梗死。但是,如超急性期脑梗死一段中所述,有些 DWI 高信号的病灶也可能不是脑梗死所致,故应加以区别,已如前述,不拟重复。此外,到急性期较晚阶段,与亚急性期脑梗死相仿,有些脑梗死病灶具有比较明显的占位效应,应注意与肿瘤和炎症等占位病变相区别,将于亚急性脑梗死段中叙述,也不拟重复。

亚急性期脑梗死

亚急性期脑梗死是急性期的延续。我们与多数作者的意见一致,将发病 72 h 至 10 天的脑梗死定为亚急性期脑梗死。

【病理】

此期坏死组织开始吸收,修复过程开始,表现为小胶质细胞向坏死区增生并吞噬坏死组织。此时星形胶质细胞增生活跃,内皮细胞增生形成新的毛细血管,使吸收和修复逐步从梗死灶的周边向中心发展(表 13-10)。当梗死区较大时,坏死组织常不能被完全清除,中央凝固性坏死区可长期存在。

【临床】

临床症状和体征在亚急性期的早期阶段与急性期脑梗死基本相同。以后部分病人可因脑水肿的加重使临床症状和体征进一步恶化,如昏迷加深,甚至危及生命;而另部分病人经过及时有效的治疗,症状得以不同程度的改善。

【影像学】

(一) CT 脑梗死起病后 72 h 至 10 天之间,与急性期相比,梗死区的密度进一步逐渐降低,并趋向均匀,其边界也更加清楚一些。大脑中动脉及其较大分支阻塞,低密度区形态较为典型,表现为累及灰质和白质的楔形或类三角形,其基底位于脑表面,尖端指向脑室侧(图 13-125)。较小分支受累或具有有效侧支循环的较大分支阻塞,低密度区形态不定,范围较小(图 13-126)。深部穿通支阻塞,则表现为

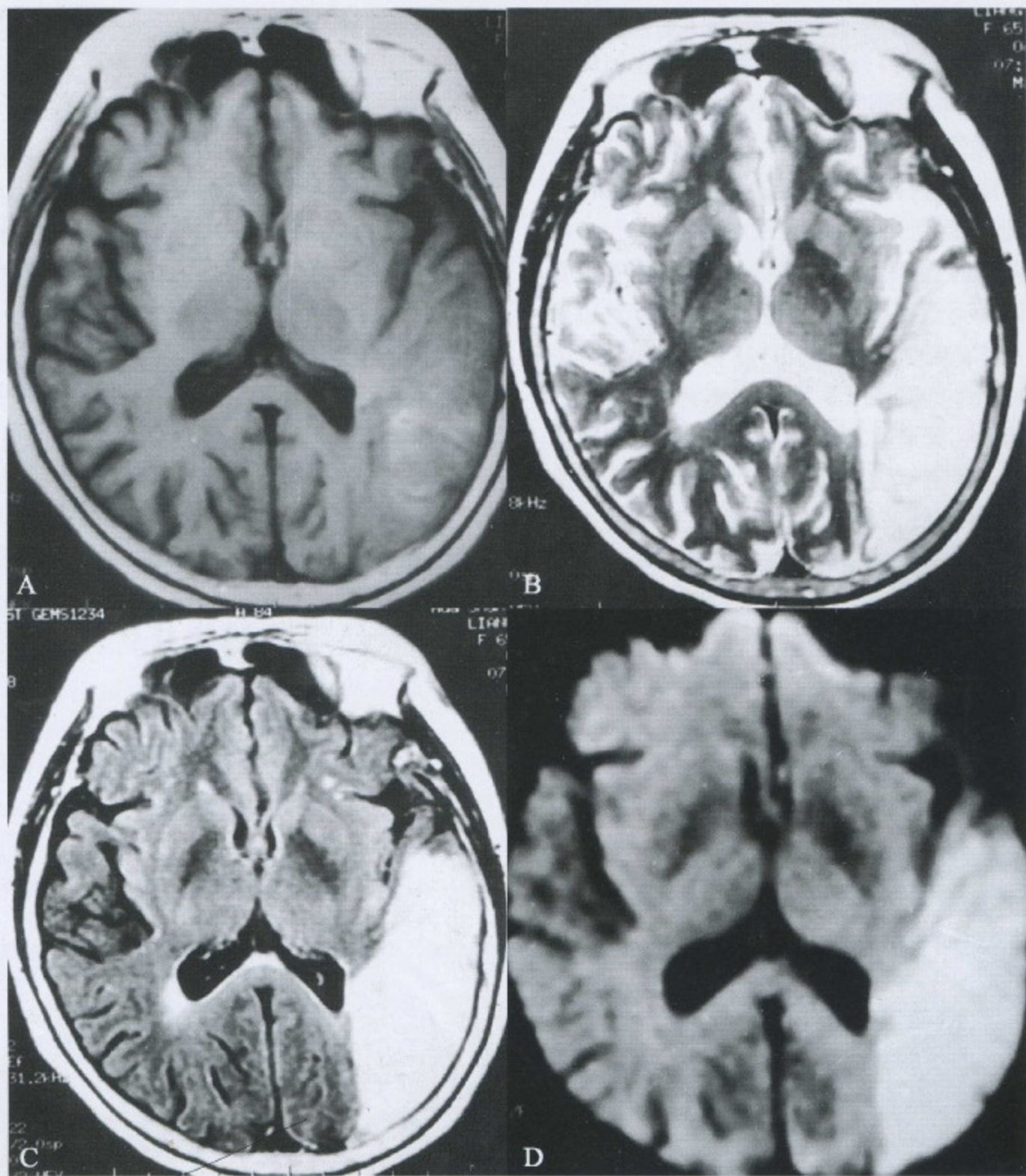


图 13-124 急性期脑梗死

横断面 T_1 WI 显示左侧颞枕区三角形略低信号灶(A)。横断面 T_2 WI(B)、FLAIR(C)和 DWI(D)病灶均呈高信号。

较小类圆形或斑片状低密度影(图 13-127)。此期内组织坏死和水肿逐步达到高峰(发病后 3~5 天),形成一定程度的占位表现,并于 7~10 天左右水肿逐渐消退,一般于 2~3 周完全吸收,占位效应亦随之消失。伴随水肿的消退、蛋白质和红细胞的外渗、新生毛细血管和肉芽组织的形成,以及巨噬细胞进入吞噬坏死组织,可致原梗死区密度增高,甚至达等密度,以致病灶变得模糊不清,产生“迷雾效应”(fogging effect)^[188](图 13-128)。

根据梗死区的大小和部位,可在一定程度上推测梗死的病因。例如位于大脑中动脉分布末端或多

于一支动脉分布区期龄相同的脑梗死常为栓塞引起,这些多发梗死灶可相互连成一片;至于颈内动脉硬化伴血栓形成所致的脑梗死,很可能为分水岭性脑梗死,CT 表现为大脑前动脉和中动脉的供血交界区(额前外部)或大脑中动脉和后动脉供血交界区(顶后外部)楔形低密度区,或者呈现为半球凸面灰、白质均受累的条带状低密度区(图 13-129)。

如急性期脑梗死一段中所述,脑梗死继发出血的发生率各家报告不一,在亚急性期也如此^[189, 190],但与急性期和慢性期相比,出血性脑梗死的发生率以亚急性期为最高,出血的表现与急性期所见相仿。

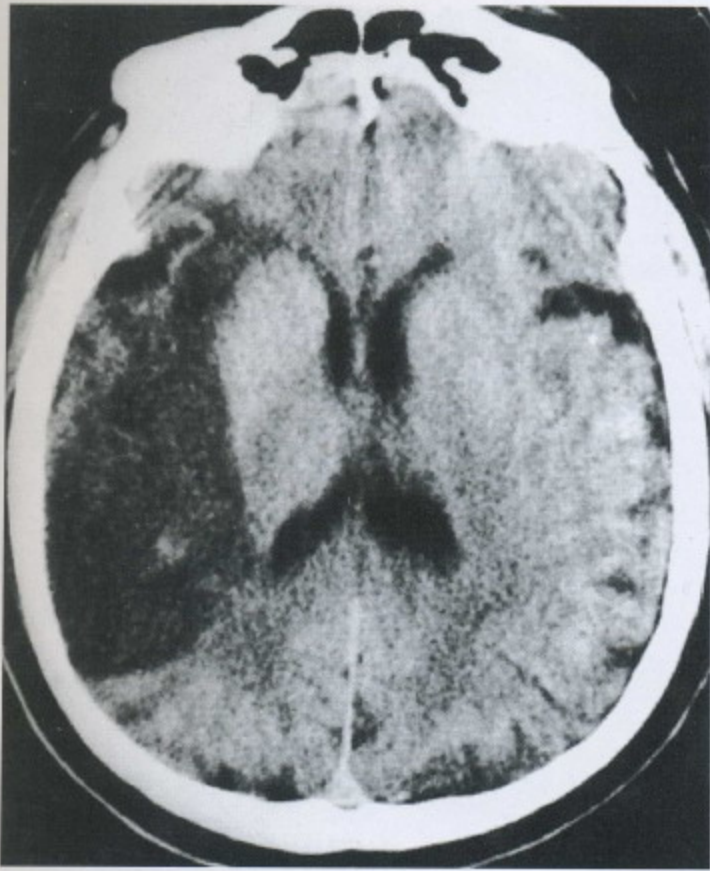


图 13-125 亚急性期脑梗死

CT 平扫显示右额叶三角形低密度灶,尖指向脑室,基底位于脑表面。

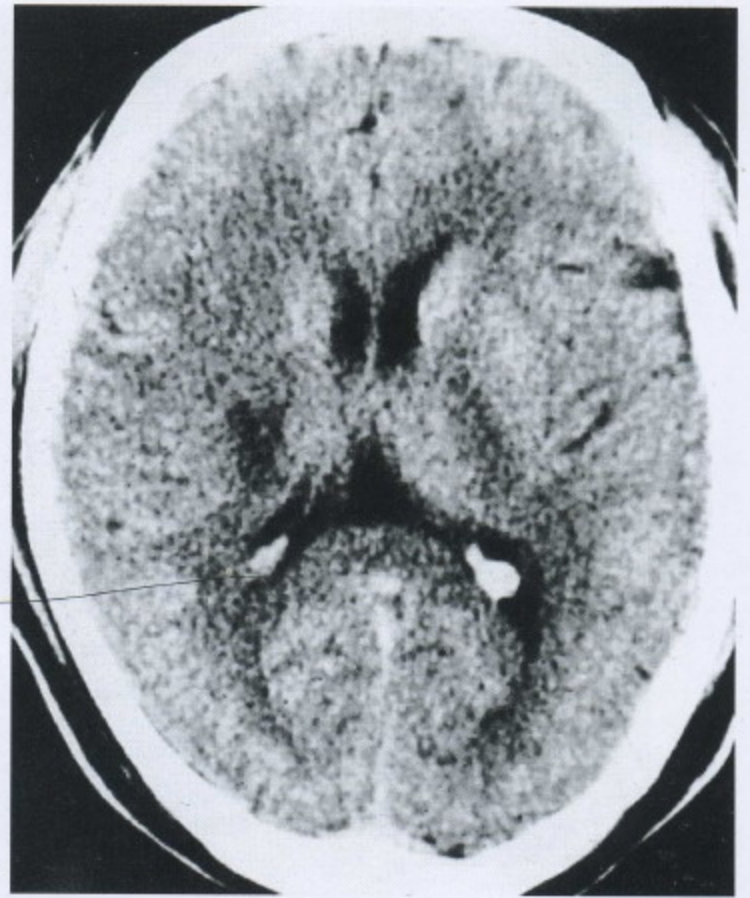


图 13-127 亚急性期脑梗死

CT 平扫显示右侧基底节区类圆形低密度灶。

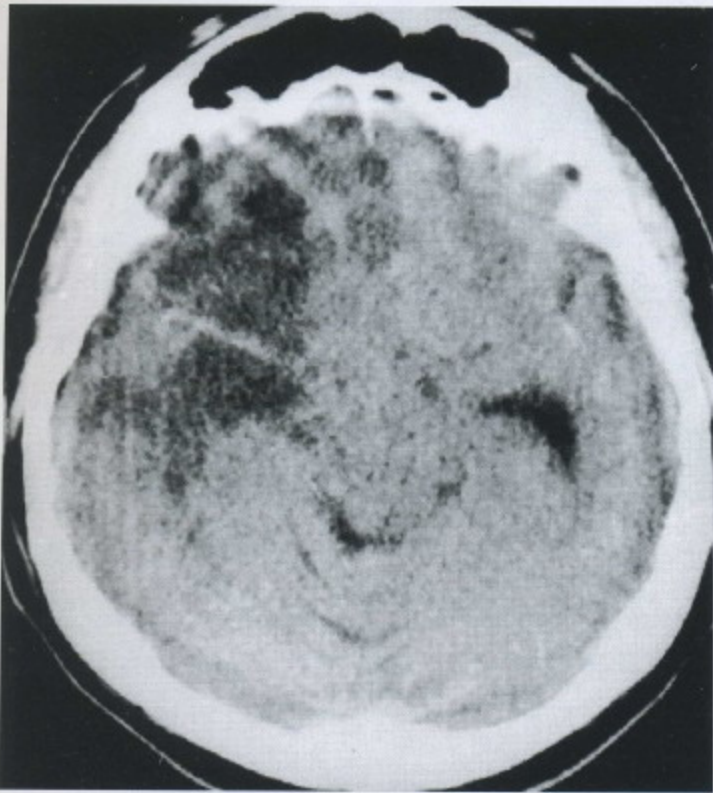


图 13-126 亚急性期脑梗死

CT 平扫显示右侧额叶不规则片状低密度灶。

Hornig 等^[179] 65 例脑梗死变为出血性脑梗死者 28 例(43%),出血发生于起病后 3 天以前和 14~21 天者分别占 4 例和 2 例,其余 22 例出血都发生于起病后 3~14 天。同时伴蛛网膜下腔出血和脑室内出血者,也以亚急性期居多。随着时间的推移,从血管内溢出的血液将发生溶血,血红蛋白稀释和被吸收以

后,出血所致之高密度将慢慢降低,如无再度出血,2~4 周后 CT 复查可见代表出血的高密度区消失。至于出血的原因,影响其发生的因素和与预后的关系已如急性期脑梗死一段所述,不拟重复。

注射造影剂后梗死灶可有不同程度的增强,其发生率明显高于急性期者,其表现与急性期所见者相仿。即病灶可以从低密度转变为等密度或高密度。增强扫描对存在“迷雾效应”梗死灶的诊断具有重要意义。

(二) MRI 只要不是病灶过小或伪影干扰,以及在较少见的“迷雾效应”(后详),几乎每例亚急性期脑梗死梗死区均呈现为 T_1 WI 低信号和 T_2 WI 高信号,形态和 CT 所见相同(图 13-130)。如果血栓形成的血管没有明显再通或栓塞的血管内栓子没有溶解,梗死区血管内流空现象消失和动脉内流入性增强现象可以存在更长的时间,一般多于 1 周后消失。水肿及占位效应在发病 2~3 天达到高峰后,逐渐消退,约到 2 周左右消退。发病 2~3 周时,由于细胞溶解后蛋白质漏出等,使 T_2 弛豫时间缩短,致梗死区在 T_2 WI 上信号减低,甚至与周围脑实质呈等信号,此即所谓脑梗死 MRI 的“迷雾效应”^[190, 191]。发生于皮质运动区和基底节区较大范围的脑梗死,由于神经元胞体损伤可导致顺行性轴

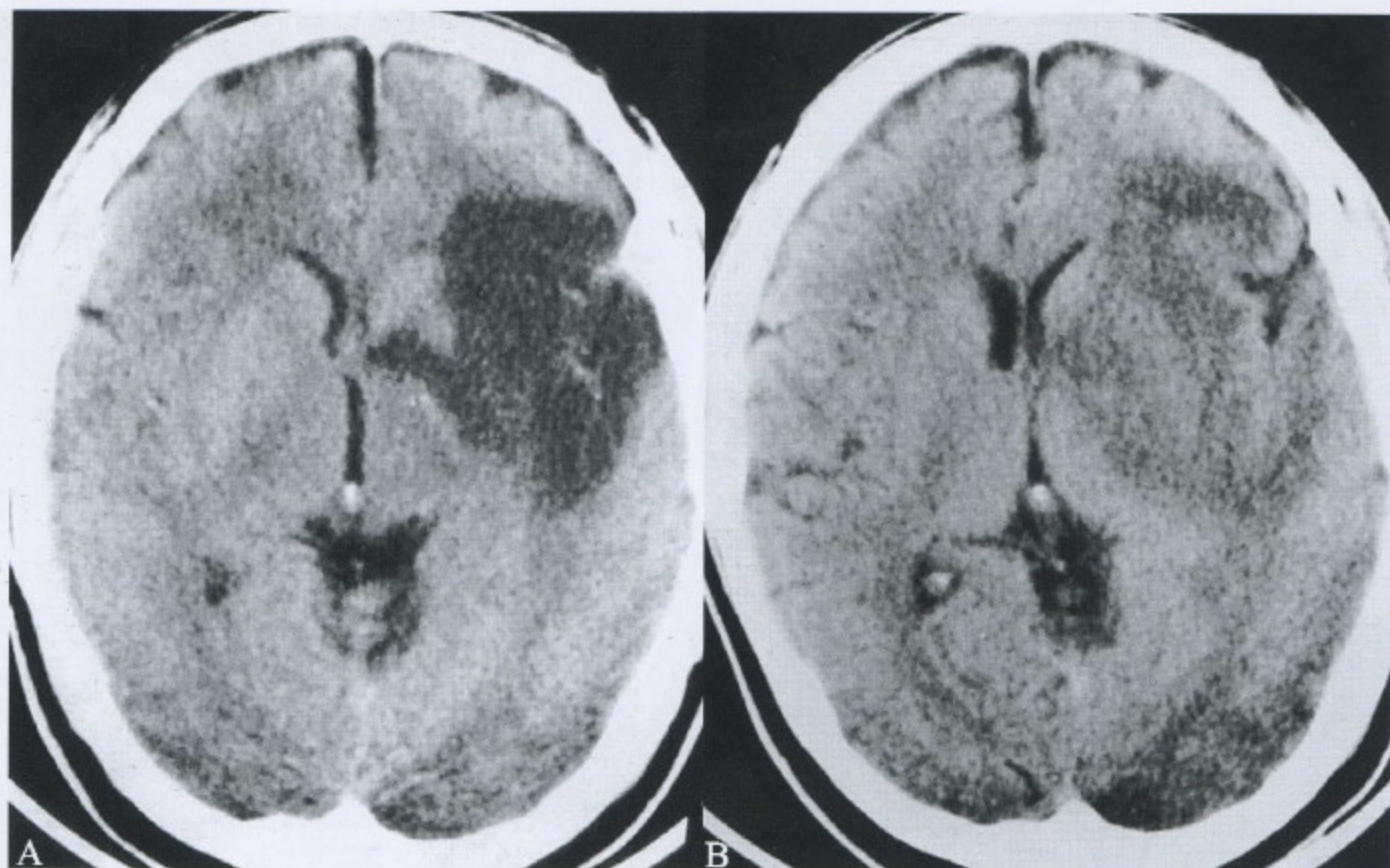


图 13-128 亚急性期脑梗死

A. CT 平扫显示左侧额颞叶及基底节区片状低密度灶。B. 4 天后 CT 平扫显示病灶密度较前增高,边缘较前模糊(迷雾效应)。

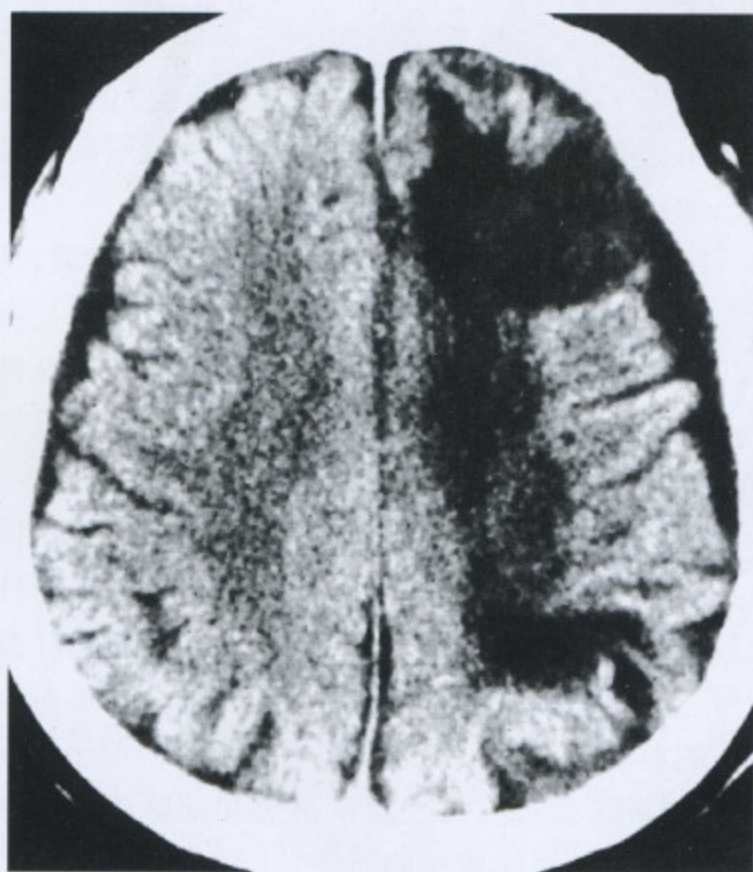


图 13-129 亚急性期脑梗死

CT 平扫显示左侧大脑前、中动脉分布交界区前后走行的带状低密度灶。

突和髓鞘变性即沃勒(Wallerian)变性,主要累及同侧皮质脊髓束,在 T_2 WI 上早期可见皮质脊髓束呈边界清楚的低信号^[34]。当合并梗死灶内出血时,其 MRI 表现则随出血期龄的不同而异。此期内由于血脑屏障的破坏和内皮细胞的坏死,若行钆剂增强,

梗死灶可见脑回样、斑片状、线状或地图状脑实质增强(图 13-131),而脑回样增强则为脑梗死的特征性表现。如急性期脑梗死一段所述,在亚急性期早期阶段还能见到血管内增强和脑膜增强,起病 1 周后很少再出现这两种增强,而脑实质增强的出现率在亚急性期达高峰,起病后 7~14 天几乎 100% 的脑梗死出现脑实质增强,在 3 周时 90% 以上的梗死灶仍增强,至 3 个月之后仅少数梗死灶还显示增强,4~6 个月后增强者更少^[130](线图 13-12)。加大钆剂剂量和用磁化传递成像增强的机会将增加。对于脑实质增强在梗死 3 天后出现率达高峰,并持续 3 周和达 3 个月后消退这一现象,Elster 等称之为 Elster 脑梗死脑实质增强的“3”字规律^[130]。“迷雾效应”所致之 MRI 平扫假阴性表现,行增强扫描常显示增强,从而可以作出正确诊断(线图 13-13)。

MRI DWI 脑梗死区一般显现为等信号或高信号,其机制已如急性期脑梗死一段中所述,即细胞毒性水肿和血管源性水肿、细胞坏死解体等因素共同作用所致。另部分病灶,特别是于起病一周后检查者,病灶可呈现为低信号区(ADC 图上为高信号区或亮区);这是因为病理变化主要为血管源性水肿和细胞坏死、解体,而尚存在具有细胞毒性水肿的脑细胞已明显减少或已消失所造成。有时病灶周边一带为 DWI 高信号,而中心大部分为 DWI 低信号。

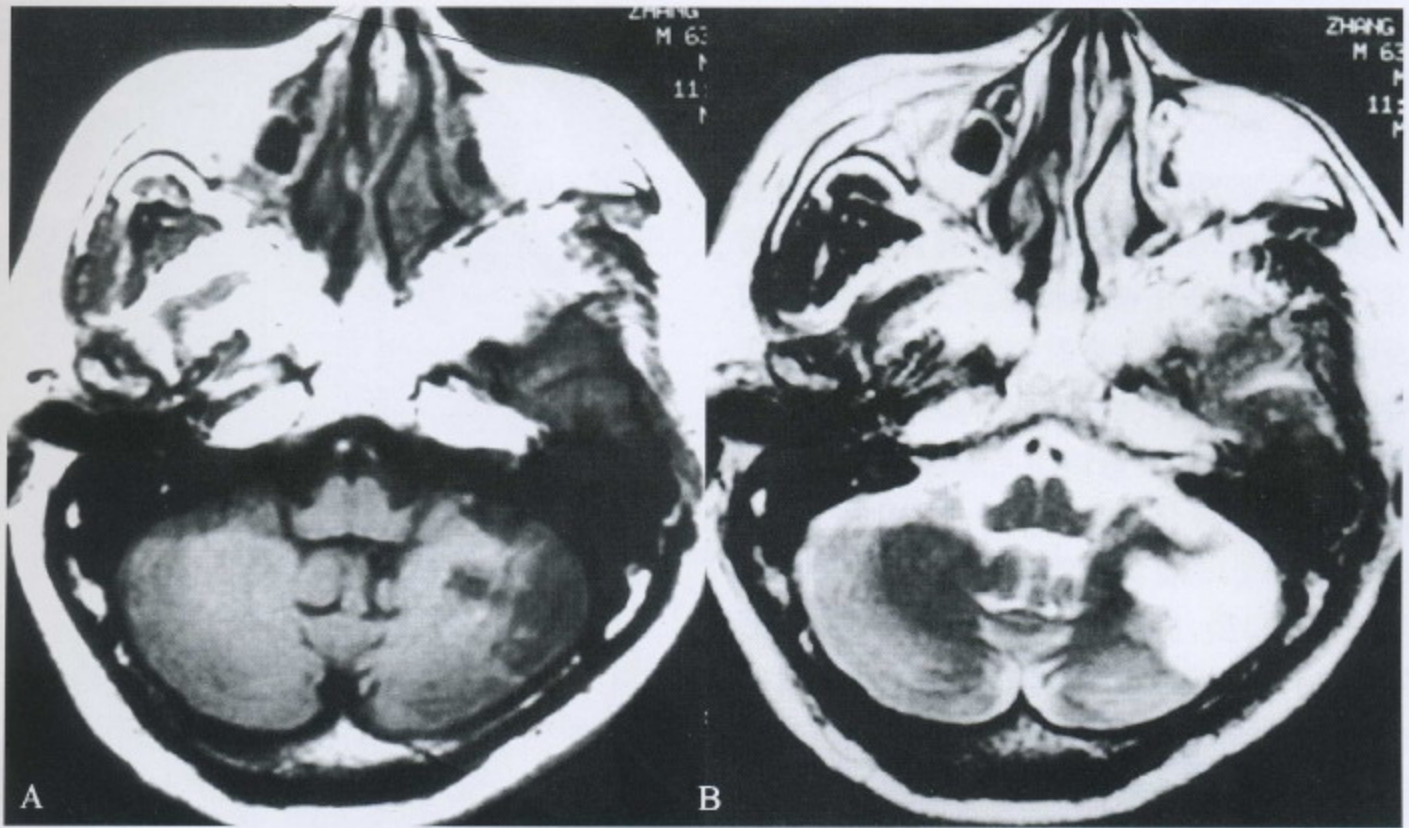


图 13-130 亚急性期脑梗死

A. 横断面 T₁WI 显示左侧小脑半球小片状低信号灶。B. 横断面 T₂WI 病灶呈高信号。

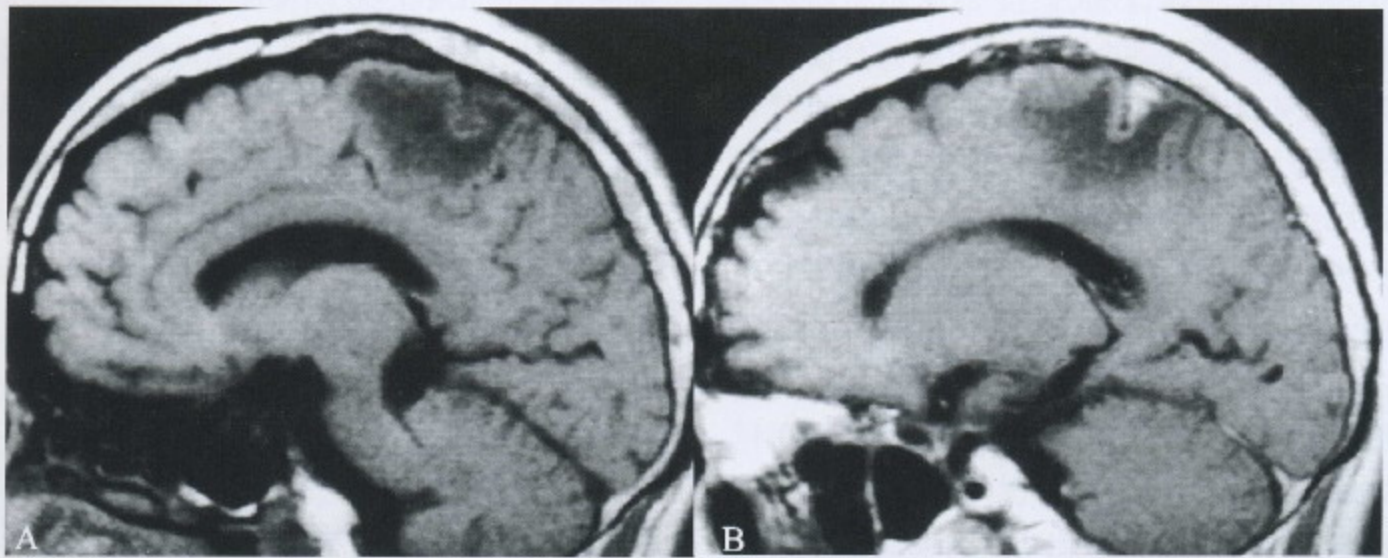
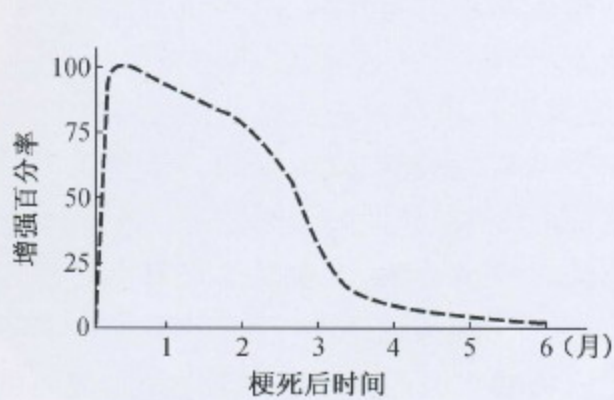


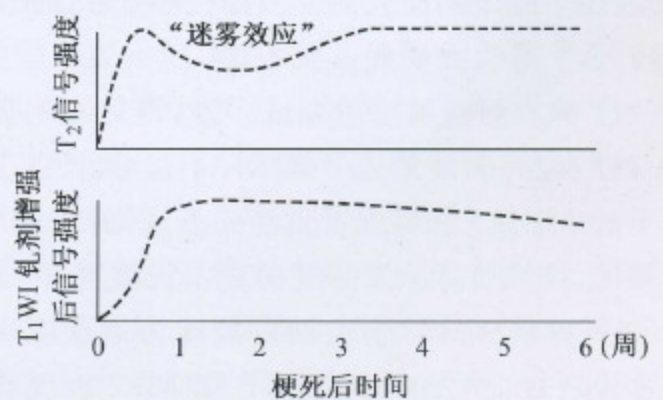
图 13-131 亚急性期脑梗死

A. 矢状面 T₁WI 显示额顶区小片状低信号灶,其上方脑皮质呈等信号。B. 增强后矢状面 T₁WI 显示额顶区低信号灶无强化,其上方脑回皮质强化。



线图 13-12 脑梗死 MRI

注射钆剂后,半年内不同时间脑实质增强的百分率。
(仿 Elster^[130])



线图 13-13 脑梗死后梗死区随时间推移 T₂ 信号强度和 T₁WI 钆剂增强后信号强度的变化曲线图

如梗死后 1~3 周 T₂ 信号强度下降较多时,则产生“迷雾效应”。这时作 T₁WI 钆剂增强有助显示病灶和明确诊断。
(仿 Elster^[130])

MRI PWI 脑梗死区表现为灌注低下,周边部分由于新生血管长入和充血等因素可表现为过度灌注。

【诊断和鉴别诊断】

根据脑梗死的临床表现,以及典型的 CT 和 MRI 所见,一般均易作出明确诊断。但有时临床和影像学表现较不典型,特别是占位效应较明显,伴有不典型的出血征象时,应注意与肿瘤和炎症相鉴别,临床工作中较多出现的鉴别诊断问题常发生于以下几种疾病。

(一) 胶质瘤 一般主要的 CT 密度和 MRI 信号强度改变位于白质,密度和信号强度常不均匀,恶性程度低的胶质瘤,水肿和占位效应可以不明显,但其形态多呈类圆形或不规则片状,很少呈楔形或三角形;恶性程度高的胶质瘤,常引起明显的占位效应和水肿,尤以脑白质指样水肿为典型,这一征象罕见于脑梗死,而且还可出现沿脑白质通路浸润生长的特性。CT 和 MRI 增强,胶质瘤多表现为不均匀性强化,可呈团块状、单环或多房样强化,有的可见壁结节。MRI 检查无血管内流空效应的消失和血管内增强表现等,借此可与脑梗死区别。位于脑干的较大梗死灶有时需与脑干胶质瘤鉴别,后者常使脑干增粗,周围脑池变窄或闭塞,而前者多无占位表现,随访可见脑干萎缩而有别于后者。

(二) 脑脓肿 CT 平扫其低密度病灶常位于灰白质交界区,一般灰质较少受累,可出现脑白质指样水肿,形态多为不规则片状,呈楔形或三角形者极少,脓肿壁形成后,CT 和 MRI 增强均呈厚薄均匀的环状强化为其特征。

(三) 脑干脑炎 脑干多呈均匀增粗,环池变窄,而发生于脑干的梗死多呈腔隙性小灶状,即使梗死灶较大,一般也无明显占位表现。

(四) 脑内转移瘤 单发或多发,常伴有明显水肿和占位效应,病灶形态不规则,不呈楔形或三角形,CT 和 MRI 增强常呈结节状、不规则团块状和环状强化,往往可有原发肿瘤病史以资鉴别。

(五) 脑囊虫病 脑炎期可表现为累及皮层下的斑片状病灶,单发或多发,CT 和 MRI 表现有时酷似脑梗死。但其形态很少呈脑梗死的楔形或三角形,多发性者与单支脑动脉分布常不一致。临床表现两者也不同,脑囊虫病以抽搐为常见,而脑梗死主要以局灶性神经功能障碍如偏瘫、感觉障碍等为主,

很少有抽搐表现。增强扫描检查也有助两者的鉴别,炎性期脑囊虫病可呈环状强化,一般无脑梗死的脑回样或斑片状、线条状强化。再者囊虫病病人常有皮下结节以及血、脑脊液囊虫免疫试验阳性,有助于鉴别。

慢性期脑梗死

【病理】

脑梗死所引起的脑组织不可逆性损害,代表脑组织破坏逐步达最终阶段。在发病后第 11 天起进入此期,可持续数月或数年。从起病后第 11 天至 1 个月为早期慢性期脑梗死,1 个月以后为晚期慢性期脑梗死。慢性期脑梗死阶段,典型者即前述之所谓完全性脑缺血或脑梗死,坏死的脑组织逐步液化和被清除,达晚期慢性期脑梗死阶段,含液体囊性部分逐步增多,最终可能只留下一囊腔,其周围是胶质细胞增生所形成的胶质瘢痕,邻近的脑室、脑沟和脑池扩大,皮质萎缩。所谓非完全性脑缺血或脑梗死可出现种种不典型表现已如《缺血和脑梗死的基本概念》段中所述,不拟重复。部分小的梗死灶可能没有囊腔,而只有胶质瘢痕,以后可逐渐缩小、消失。而较大范围的脑梗死灶其中心凝固性坏死多难以完全清除,可长期存在。

【临床】

脑梗死发展到慢性期后,通过有效的治疗和锻炼,亚急性期遗留下来的症状和体征一般不会加重,而可能有所改善,数月后达到一定程度的恢复,一些则成为永久性损害。如果继发出血,且出血量较多,则症状可能加重,应加强 CT 和 MRI 随访,以区别出血和再次发生的脑梗死等情况。大约有 20% 的病人在发病后 1 月内死亡。

【影像学】

(一) CT 平扫梗死区表现为边界较清楚的低密度灶(图 13-132),代表脑软化区、囊变区和梗死区灰白质内胶质增生,囊变区的 CT 值可接近脑脊液密度,胶质增生的密度一般高于脑软化区,但 CT 有时难以将它们截然分开。由于灰质外层血供丰富和具有较深部结构更强的抗缺血能力,仍可保持原来形态,而其下方已呈脑软化改变。梗死区邻近可见脑沟增宽、脑室和脑沟扩大,继发萎缩明显者还可见中线结构向患侧移位。梗死范围较小时可不伴有



图 13-132 慢性期脑梗死

CT 平扫显示右额叶片状低密度灶。

上述萎缩性改变。极少数可见梗死区发生营养不良性钙化^[192](图 13-133)。如前所述,不少脑梗死继发出血,可发生于早期慢性期脑梗死者。Hornig 等^[179]28 例出血性脑梗死中发现于 14 天和 21 天者分别为 15 例和 2 例。起病后 1~3 周 CT 扫描可因前已述及之“迷雾效应”而呈等密度表现,这时应作增强扫描,以不致漏诊。此时若有 Wallerian 变性,

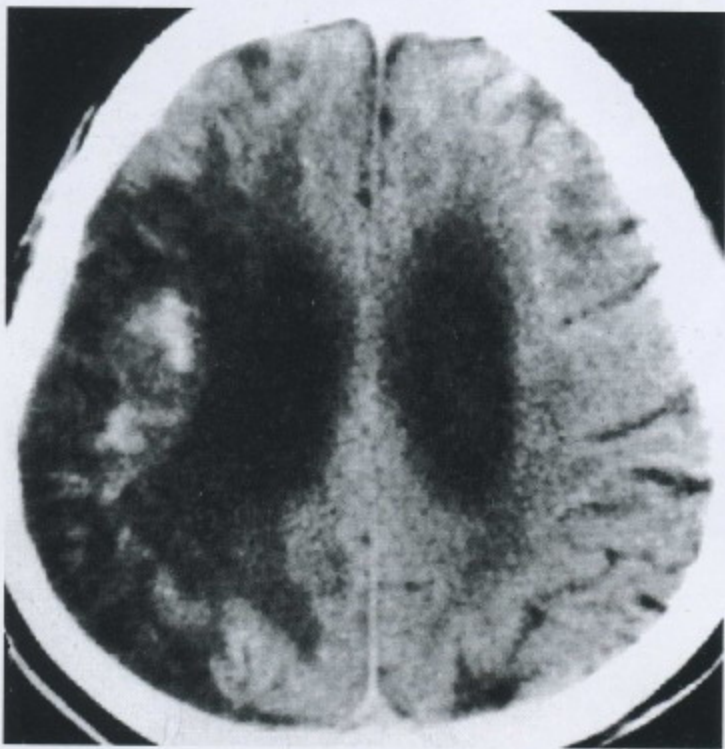


图 13-133 慢性期脑梗死

CT 平扫显示右侧额顶叶片状低密度灶,内可见小斑点状高密度钙化灶。

CT 可见同侧大脑脚和脑桥有萎缩表现。

亚急性期脑梗死注射造影剂后出现脑实质增强者为数甚多,已如前述;一般可持续达早期慢性期脑梗死阶段,但有些增强表现可持续达 2~3 个月之久;个别较大病灶可于起病后 6 个月行增强扫描,仍可显示病灶增强。病灶较小者注射造影剂后能显示增强者,往往持续时间较短。

(二) MRI 梗死区 T_1 和 T_2 弛豫时间均延长,故无论是早期慢性期脑梗死,还是晚期慢性期脑梗死,于 T_1 WI 和 T_2 WI 时都分别表现为边界较清楚的低信号和高信号区(图 13-134)。FLAIR 成像时则不同,在早期慢性期脑梗死,梗死区一般与 T_2 WI 所见相仿,即也呈现为高信号区。但是,随着时间的推移,病灶中蛋白质和细胞成分渐渐减少以至消失,即囊性区形成后,梗死区渐渐出现与脑脊液信号相仿的低信号区。在晚期慢性期脑梗死,FLAIR 成像时梗死区中低信号区常常较多,而高信号区常常较少(图 13-135),以至最终全部呈现为低信号区,与一般蛛网膜囊肿的信号相仿(图 13-136)。由于非完全性脑缺血情况的存在,梗死病灶最终不发展至囊性改变阶段, T_1 WI 和 T_2 WI 始终分别呈现为信号强度不甚均匀的低信号和高信号区;FLAIR 成像不出现低信号区,而只出现信号强度不甚均匀的高信号区。又由于缺血程度和时间在同一病灶也可不甚一致,故 FLAIR 成像慢性期梗死灶也可以呈现为低信号区与高信号区混杂的表现。此期梗死区水肿消失,梗死灶及其邻近脑组织萎缩,故中线结构可显示为向病侧移位。如上所述,不少出血性脑梗死发生于早期慢性期脑梗死阶段,MRI 能显示不同期龄出血的特殊表现,已如脑出血一段中所述,不拟重复。慢性期脑梗死亦可发生 Wallerian 变性改变,这是随神经元胞体的死亡,神经元的整个分支如轴突、轴突分支和树突发生的变性改变,这种变性改变亦可见于脑出血、脑肿瘤和脱髓鞘性疾病,轴索的变性常先于髓鞘,进展速度可以很快,甚至在 4~5 天完成,整个变性过程亦可持续一年或数年,主要取决于损伤的部位,一般发生于周围神经的 Wallerian 变性快于中枢神经系统。Kuhn 等^[193, 194]将这一变性过程分为四个阶段,第一阶段,轴索发生降解,约持续 4 周,影像学(CT 和 MRI)可无异常发现;至第二阶段(4~14 周),髓磷脂蛋白破坏,但髓磷脂尚保持结构的完整性,具有疏水性, T_2 WI 呈低信号;第

三阶段,髓磷脂破坏并出现胶质增生, T_1 WI呈低信号, T_2 WI呈高信号;第四阶段,发生在神经元死亡1年后,可持续数年,主要表现为同侧脑干萎缩,部分 T_2 WI仍呈高信号。

注射钆剂行 T_1 WI增强成像时,往往已不能显示血管内增强和脑膜增强的表现,出现脑实质增强者则甚多,如Elster^[129, 130]所述,近100%的脑梗死于起病后7~14天可见增强,90%以上起病后3周仍可见增强,少数增强可持续达3个月,仅个别病灶于起病后4~6个月还能见到增强(线图13-12)。这时增强的形态甚为典型,可表现为脑回状或楔形等等,已如亚急性期脑梗死一段中所述,不拟赘述。如亚急性期脑梗死一段中所述,梗死发生后第1~3周

可能出现所谓“迷雾效应”^[190, 191],即这时梗死区的 T_1 和 T_2 信号强度可能接近正常脑组织,以致脑梗死的MRI征象较不明显,甚至呈现为假阴性。这种情况下,行 T_1 WI钆剂增强MRI常可见典型的增强表现。因此,如果脑梗死起病后1~3周第一次作MRI检查,而MRI未见梗死征象时,应进一步作增强成像。此外,增强成像对多发病灶中各病灶的期龄的判断也甚有帮助。

【诊断和鉴别诊断】

慢性期脑梗死的早期阶段面临之鉴别诊断问题与亚急性期脑梗死者相似,此处不重复。慢性期脑梗死晚期阶段有时应与脱髓鞘病变相鉴别,特别是与其中比较常见的多发性硬化症相区别。后者病灶

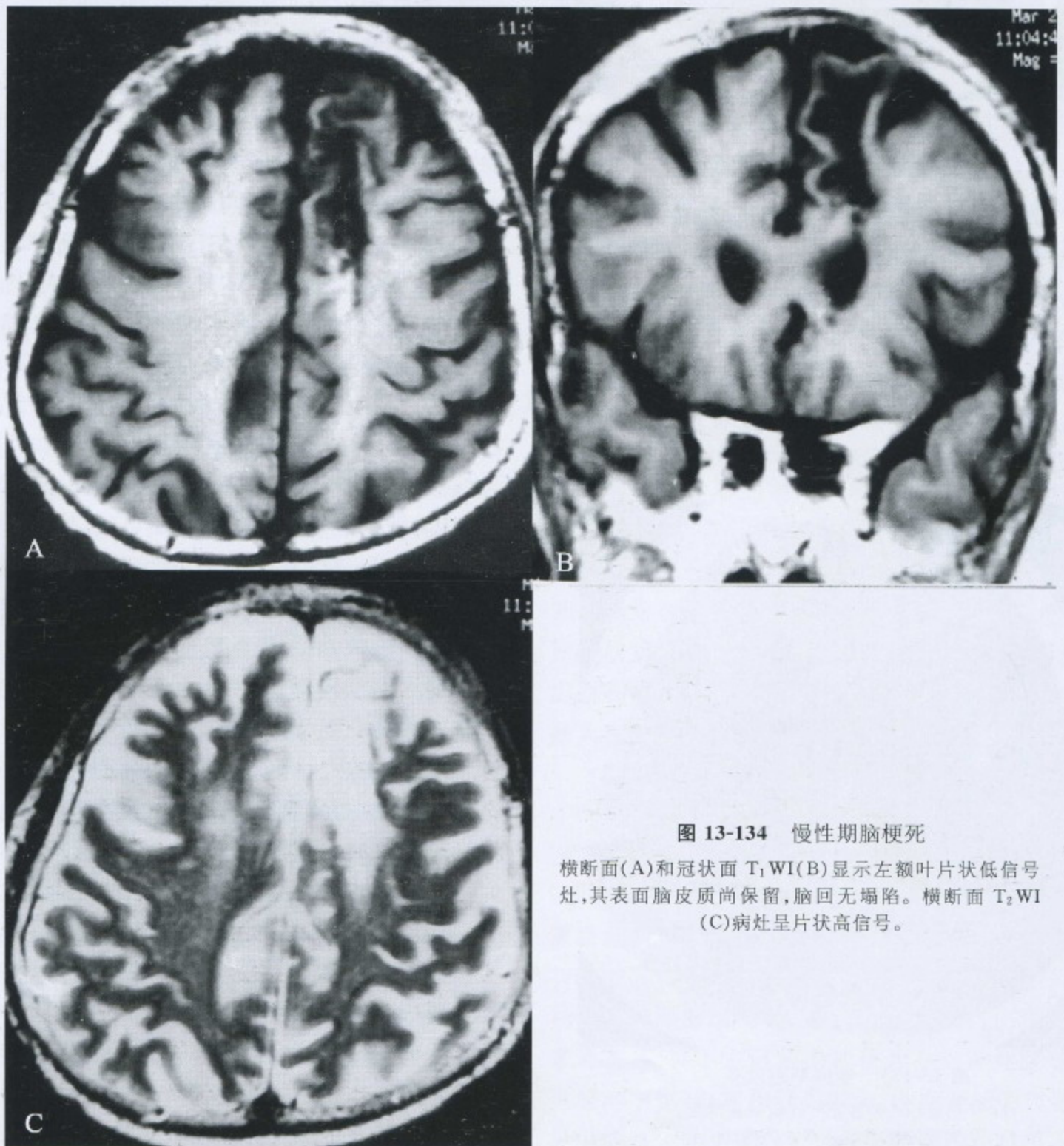


图 13-134 慢性期脑梗死

横断面(A)和冠状面 T_1 WI(B)显示左额叶片状低信号灶,其表面脑皮质尚保留,脑回无塌陷。横断面 T_2 WI(C)病灶呈片状高信号。



图 13-135 慢性期脑梗死

横断面 FLAIR 成像显示右侧放射冠区及尾状核头部慢性期梗死灶,中心呈低信号,周围呈高信号;左侧放射冠区为亚急性期梗死灶,呈类圆形高信号。

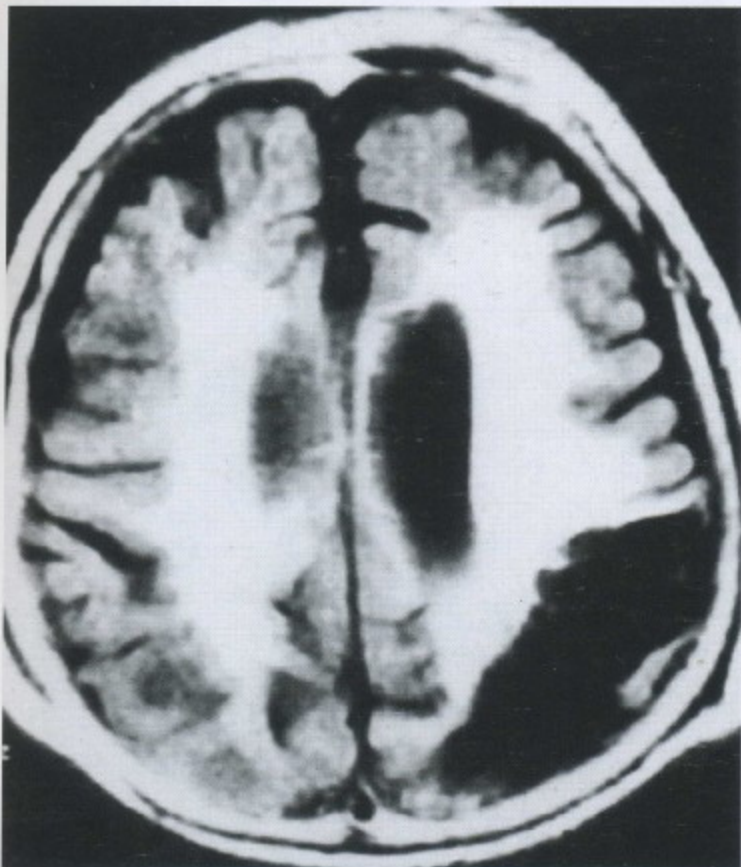


图 13-136 慢性期脑梗死

横断面 FLAIR 成像显示左侧顶叶低信号灶,与脑脊液信号一致。侧脑室周围疏松区 FLAIR 成像呈高信号。

多为两侧对称分布,不累及灰质,常为多发性,较对称地分布于侧脑室周围、中央半卵圆、脑干、小脑脚和脊髓,病灶较大者亦比较少见,其分布与单支动脉

区不一致。活动期 CT 和 MRI 增强虽可呈斑点状增强,但从不表现为脑回样强化。临床上病程波动,常有缓解和复发交替的过程。脑梗死至慢性期常发展为软化灶,其周围结构多有萎缩性改变,而多发性硬化症因病灶小,多不引起萎缩性改变。鉴别仍有困难时可结合脑脊液检查,多发性硬化症患者的脑脊液内 γ 球蛋白常增高,出现 IgA 与 IgM 寡克隆带可资与脑梗死鉴别。单独位于脑干的脱髓鞘病变和梗死鉴别有困难时,结合病史和 CT、MRI 随访,将有助于两者的鉴别。

腔隙性脑梗死

腔隙(lacune)一词早在 19 世纪和 20 世纪初就为法国学者们所用,主要见于病理学文献^[195, 196]。一个多世纪以来对它争论颇多,但一般认为它可能是以下三种情况所造成的脑深部实质内小的($< 1 \sim 1.5 \text{ cm}$)空腔灶。①小的梗死灶,即腔隙性脑梗死;②小的出血灶,即腔隙性出血;③血管周围间隙扩大。除了这些较常见的情况之外,脑深部小囊肿和脑室小憩室等也可造成腔隙^[197]。20 世纪 60~70 年代 Fisher^[198~203]曾对腔隙和腔隙性脑梗死进行过仔细的临床病理学研究,认为它是小的穿通动脉本身疾病所致之小梗死灶,并主张将它与其他类型的脑梗死区别开来。目前一般认为腔隙性脑梗死的定义为:脑深部小的穿通动脉供血区域的小缺血性梗死灶($< 1.5 \text{ cm}$),可能为小的穿通动脉本身疾病或栓塞等其他原因所致^[204~206]。

【病理】

腔隙性脑梗死多数发生于大脑深部较细的、行程较长穿通动脉供血区域,如源于大脑中动脉和大脑前动脉的前或后组穿通动脉供血的丘脑和内囊。此外,各大脑动脉的末梢软脑膜动脉深达大脑白质深部的穿通动脉,即髓动脉供血的中央半卵圆区域也是腔隙性脑梗死的好发部位之一。源于软脑膜动脉的皮质或皮质下分支(主要因其行程较短)的供血区,一般不发生腔隙性脑梗死,而发生其他病变,如皮质下小动脉硬化症等等。源于基底动脉的脑干和小脑的某些较细和较长的动脉分支供血区也可发生腔隙性脑梗死。引起腔隙性脑梗死的疾病中最常见者为穿通动脉本身动脉硬化(可能伴血栓形成)所造

成的动脉阻塞, Fisher^[198~203]对 18 只脑标本作连续切片观察 68 个腔隙性脑梗死的供血脑穿通动脉的全程, 发现 54 个(81%)腔隙性脑梗死灶为穿通动脉阻塞所致, 其中多数为与高血压有关的直径小于 225 μm 小动脉的脂肪玻璃样变性(lipohyalinosis)和直径在 300 μm 以上小动脉的动脉粥样硬化(约半数伴血栓形成)。腔隙性脑梗死较少见的病因, 包括穿通动脉心源性或动脉-动脉性栓塞, 以及直径大于 500 μm 的动脉, 包括穿通动脉的母动脉, 如大脑中动脉和基底动脉等有动脉粥样硬化所造成的狭窄, 再加上血流动力学障碍(如发生低血压)所致, 这时脑梗死常发生于二穿通动脉供血的交界区或分水岭区, 如发生于尾状核头部和内囊前肢的腔隙性脑梗死, 即发生于 Heubner 返动脉和外侧豆纹动脉分水岭区的脑梗死。腔隙性脑梗死的病灶可单发或多发, 大体观为一个或数个直径为 5~15 mm 大小的梗死灶, 呈卵圆形或圆柱状。坏死组织被清除后成为一囊性残腔, 较小的腔隙灶可因胶质细胞的增生和瘢痕的形成而变小或消失。

【临床】

临床上腔隙性脑梗死占卒中的 15%~25%。病人常有高血压、动脉硬化、糖尿病和高脂血症, 多在 50 岁以上发病, 症状和体征因梗死的部位、大小和多少而异, 可以没有任何症状, 可以表现为各种所谓的腔隙综合征, 如纯运动性卒中、感觉运动性卒中、纯感觉性卒中, 以及伴有运动性失语的运动性卒中等等, 达 70 余种之多^[207], 其中多数无甚特异性, 与影像学所见之小梗死灶部位常不符。但是, 其中部分, 如犯及面部和上、下肢的纯运动性偏瘫可提示有腔隙性脑梗死存在^[208, 209]。一些病人在发病时可有轻度头痛、头晕。腔隙性脑梗死的分期与其他脑梗死相同。

【影像学】

腔隙性脑梗死多为穿支小动脉阻塞所致, 因这些动脉管径细小, 脑血管造影有阳性发现者很少, 个别可见有阻塞性表现。

(一) CT 平扫在急性期多难以检出, 以后随着坏死和水肿发展逐渐表现为圆形、卵圆形或小条状低密度灶, 边界不清(图 13-137)。梗死发生 3~4 周后形成囊性脑软化灶时, CT 图像上其边界也越来越清楚(图 13-138), 显示为与脑脊液密度相似的低密度。这些梗死灶直径多为 5~15 mm 之间。由

于病灶较小, 故一般没有占位病变的征象。腔隙性脑梗死在急性期、亚急性期和慢性早期因血脑屏障破坏, CT 增强后梗死灶可表现为斑点状或环状强化, 一般无明显占位效应。

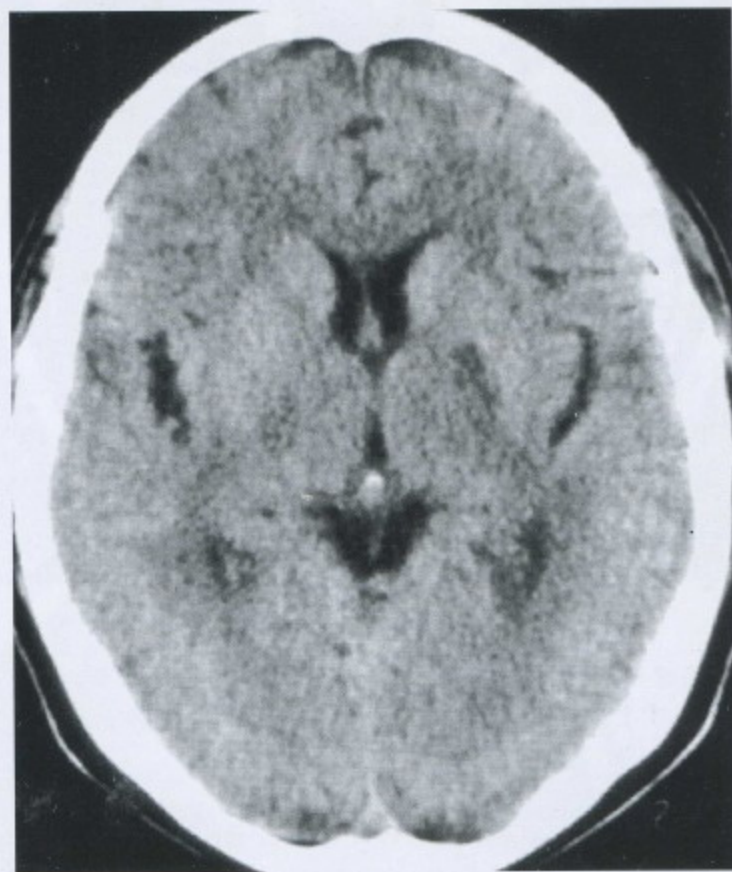


图 13-137 腔隙性脑梗死

CT 平扫显示左侧基底节区小类圆形低密度灶。

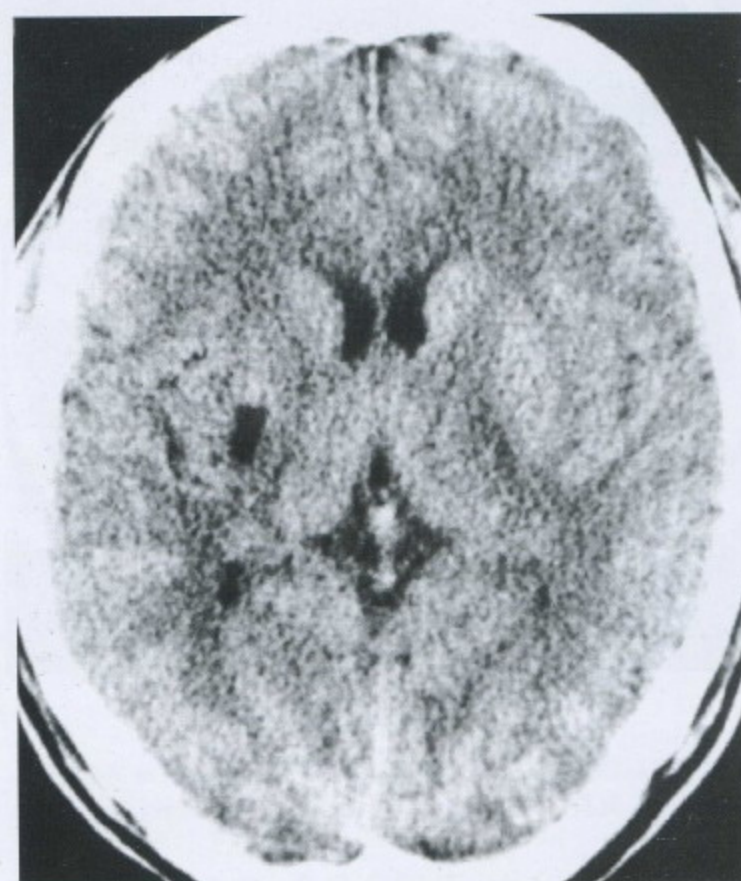


图 13-138 腔隙性脑梗死

CT 平扫显示右侧豆状核区小类圆形低密度灶。

(二) MRI 对腔隙性脑梗死的显示 MRI 优于 CT, 尤以天幕下的病灶更为明显。临床上表现为腔隙综合征者, CT 和 MRI 显示相应部位有腔隙性脑梗死灶者分别为 49%~58% 和 74%~89%^[210]。超急性期、急性期 MRI 可能为阴性, 一般要血管源性水肿出现之后, 才有阳性发现。腔隙性脑梗死灶, 常规 MRI 显示为 T₁ 和 T₂ 弛豫时间延长的表现。T₁WI 和 T₂WI 分别表现为低信号和高信号斑点状或斑片状病灶, 呈圆形、椭圆形或裂隙状, 最大径常仅数毫米, 一般不超过 1 cm。急性期 T₁WI 的低信号和 T₂WI 的高信号常不及慢性期那样明显, 且由于水肿的存在故病灶常大于实际梗死区。早期 FLAIR 成像显示为高信号灶, 至慢性期 FLAIR 可显示为低信号灶, 提示坏死腔已变成一小囊腔。如果为不完全性脑缺血或脑梗死, 慢性期 FLAIR 可始终显示为高信号灶。注射造影剂后 T₁WI 上急性期、亚急性期和慢性早期病灶可显示增强, 呈圆形、椭圆形, 也可为环状。腔隙性脑梗死 DWI 在超急性期、急性期和亚急性期均可呈现为数毫米至 1.5 cm 大小的高信号灶, 呈圆形或卵圆形, 亚急性期以后 T₂WI 往往已显示为高信号, T₁WI 也可为低信号。随着时间推移, DWI 将转变为阴性或表现为低信号区。老年病人脑白质中常可见融合的 T₁WI 低信号和 T₂WI 高信号区, 在此基础上发生腔隙性脑梗死

时, 急性期和亚急性期可根据 DWI 所显示之小于 1.5 cm 的高信号灶加以识别, 慢性期发展至小囊腔形成之后, FLAIR 也可加以识别。

腔隙性脑梗死的部位因阻塞的血管不同而异, 其好发部位依序为豆状核、脑桥、内囊、尾状核和侧脑室旁白质。根据腔隙性梗死灶的部位推测阻塞动脉, 如起自大脑中动脉的豆纹动脉阻塞时, 其腔隙性脑梗死可发生于内囊膝部及前肢(图 13-139)、内囊后肢上部、壳核、尾状核头部外侧和体部(图 13-140), 有时可累及丘脑。交界区或分水岭区的低 CBF 所致梗死常呈现为颈动脉明显狭窄同侧的侧脑室旁白质内(视放射)小的圆形和长圆形病灶, 由于多为不完全性脑缺血或脑梗死, 故 T₁WI 和 T₂WI 的低和高信号区均不像完全性脑缺血或脑梗死病灶那样明显^[211]。

【诊断和鉴别诊断】

腔隙性脑梗死常为大区域严重脑梗死的前奏, 故及时诊断, 采取适当措施, 具有重要意义。MRI T₂WI 发现点状或小的斑片状高信号灶的机会甚多, 其中仅部分为腔隙性脑梗死所致, 其他疾病种类甚多如血管周围间隙扩大、内囊后部 MRI 异常信号灶、小梗死灶、局灶性脱髓鞘和(或)胶质增生、小囊肿、小侧脑室憩室、系统性红斑狼疮、高血压性脑病、Moyamoya 病、水痘病毒性脑炎、弓形虫病、肾上腺

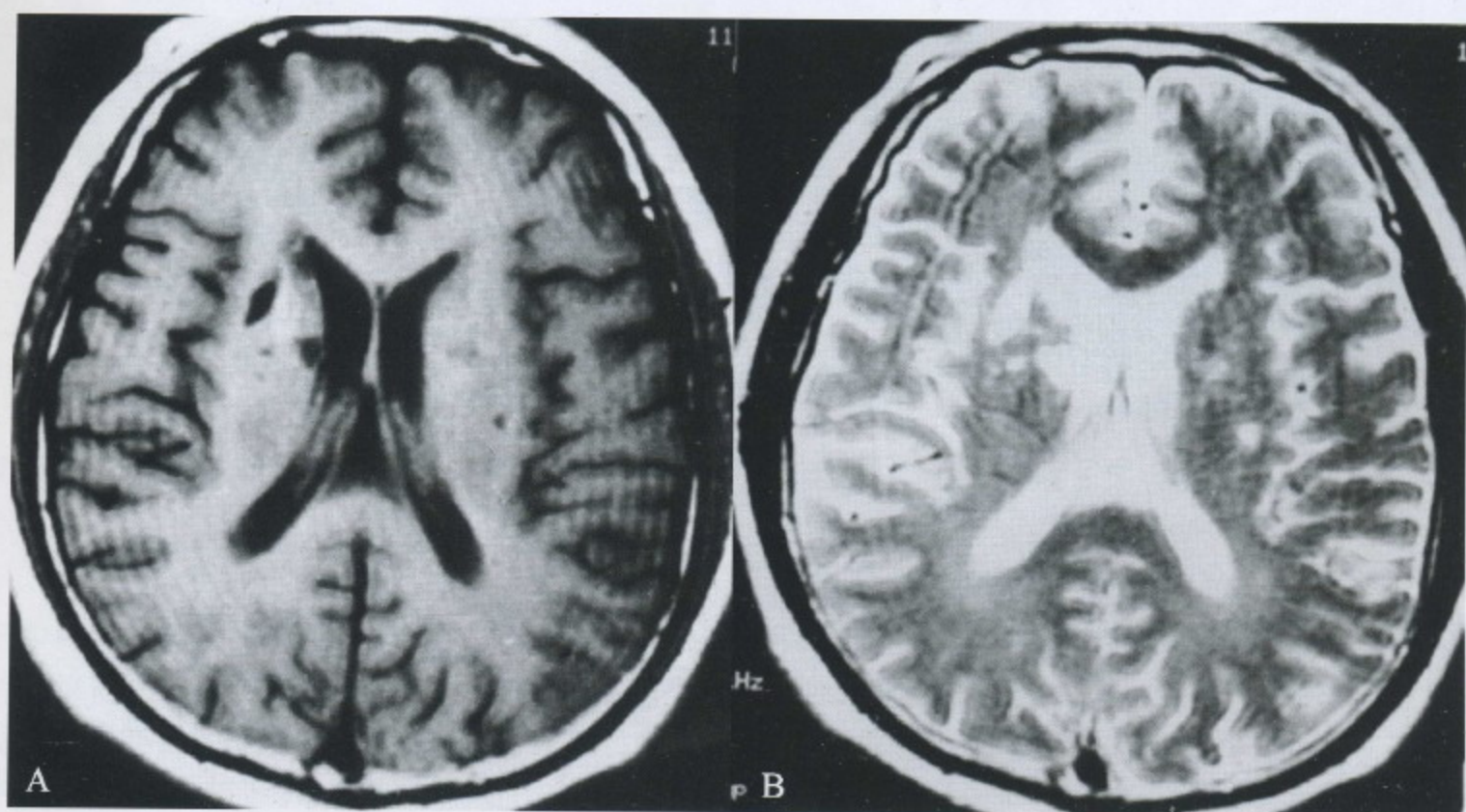


图 13-139 腔隙性脑梗死

A. 横断面 T₁WI 显示右侧放射冠区、尾状核体部及左侧放射冠区小类圆形低信号灶。B. 横断面 T₂WI 病灶均呈高信号。

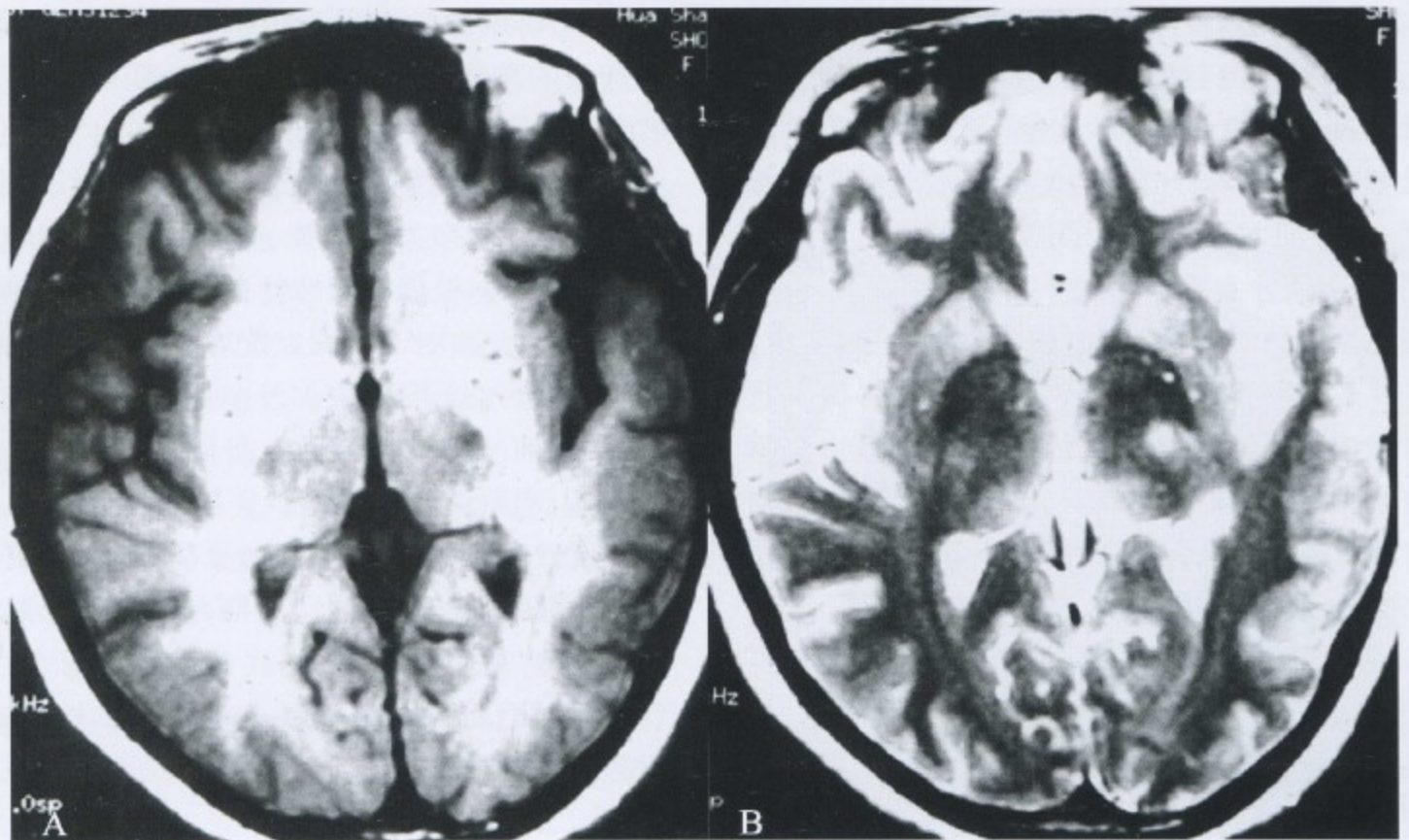


图 13-140 腔隙性脑梗死

A. 横断面 T₁WI 显示左侧内囊后肢处椭圆形低信号灶。B. 横断面 T₂WI 病灶呈高信号。

髓质性神经病 (adrenomyeloneuropathy)、Sjogren 管周围间隙浸润;而较常见且应予以鉴别者有以下病、结节病、孤立性中枢神经系统血管炎、脑膜炎血 几种(表 13-11)。

表 13-11 腔隙性脑梗死的 CT 和 MRI 鉴别诊断表

	CT (密度)	MRI(信号)			注射造影剂后	形 态	好 发 部 位
		T ₁ WI	PDWI	T ₂ WI			
腔隙性脑梗死	低 [○] 或等	低 [○] 或等	高	高	增强或不增强	斑点状	壳核和苍白球上部,丘脑,侧脑室中、下部邻近白质,中央半卵圆,中脑,大脑脚,内囊
单纯性血管周围间隙扩大 [▲]	等	低	低或等	高	不增强	斑点状或线条状	壳核外下部,外囊下部,中央半卵圆,侧脑室上部邻近白质,脑桥中、上部中央部分
多发性硬化症 [★]	低 [○] 或等	低 [○] 或等	高	高	增强	斑点状	同上
内囊后部 MRI 异常信号灶	等	等	等	高	不增强	斑点状	双侧内囊后肢对称分布

○:病灶大时显示;▲:周围组织变性轻而 V-R 间隙扩大明显时表现与之相同;★:周围组织变性明显而 V-R 间隙扩大相对较轻时表现与之相同,伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大多数属此情况。

(一) 血管周围间隙扩大 血管周围间隙(V-R 间隙)扩大, MRI 扫描横断面时显示为圆或长圆形 T₁WI 低信号和 T₂WI 高信号区。可根据以下几点与腔隙性脑梗死加以区别:①V-R 间隙扩大 FLAIR 可显示为低信号区(但扩大 V-R 间隙周围脑组织有变性时可呈现为高信号),可以与梗死区发生囊性变化之前的腔隙性脑梗死加以鉴别。②单纯性 V-R 间隙扩大在 PDWI 时为等信号或近于等信号,而腔隙性脑梗死则表现为 PDWI 高信号区。③V-R 间

隙扩大的好发部位为前穿质上方基底节的下外侧部分,如前联合邻近的壳核和外囊的下部,而腔隙性脑梗死则多发于基底节的上内侧部分,如苍白球、尾状核和内囊;V-R 间隙扩大还发于脑白质离侧脑室较远部位,如中央半卵圆的较高部位和胼胝体的外四分之一等,而腔隙性脑梗死则多发生于脑白质靠近侧脑室部位,如侧脑室旁白质和胼胝体内侧部分等等。④V-R 间隙扩大显示于其长轴断面时,表现为较直的线条状信号改变区,颇具特征,不至于

混淆。

(二) 多发性硬化症 少数轻型多发性硬化症, 病灶较少和小, 至老年时行 MRI 检查时才发现, 但仔细询问病史一般都有起病于年轻时的病史, 结合其他支持本症的化验所见, 可以加以区别。

(三) 脑膜炎血管周围间隙浸润 多见于 AIDS 病人的隐球菌性脑膜炎, 有时也可见于梅毒和巨细胞病毒脑膜感染。隐球菌脑膜炎常沿穿通小动脉周围从脑底侵入基底血管周围间隙, 有时也犯及丘脑, 在血管周围间隙内形成许多很小的囊腔(内含隐球菌), 即所谓血管周围胶质假囊肿^[212, 213]。这种情况 MR 成像所见也是 V-R 间隙扩大, 与见于老年脑者相仿。只有参考病人的 AIDS 病和脑膜炎病史, 以发病年龄不同而加以鉴别。

(四) 内囊后部 MRI 异常信号灶 约半数正常人群, 包括老年人, 行 MRI 检查时可见内囊后肢与

豆状核后部交界处或其邻近可见一 3~5 mm 大小的、对称性分布的、与内囊其他各部信号不相同的区域, 称为内囊后 MRI 异常信号灶或内囊后部 MRI T₂WI 高信号灶, 为正常变异。在 MRI T₂WI 和 FLAIR 成像时为高信号(图 13-141), PDWI 显示为等信号(较多见于 1.5T MRI)或低信号(较多见于 0.5T MRI)。疾病所致信号异常一般在 T₂WI 和 PDWI 均为相对高信号, 而见于正常人者在 PDWI 为等或低信号。形成这个异常信号灶的原因尚不甚清楚, 多数人认为可能是正常神经束的影像, 可能为生理性髓鞘稀少所致, 也可能为与梯度场相位有关的伪影。至于是发生在什么神经束, 则有不同看法。Mirowiz 等^[214]认为是顶叶桥脑束, Yagishita 等^[215]认为是皮质脊髓束, Rutledge 等^[216]认为是视束的豆状核后部的神经纤维。但 Drayer 等^[217]则认为是该部位不含铁质所造成。

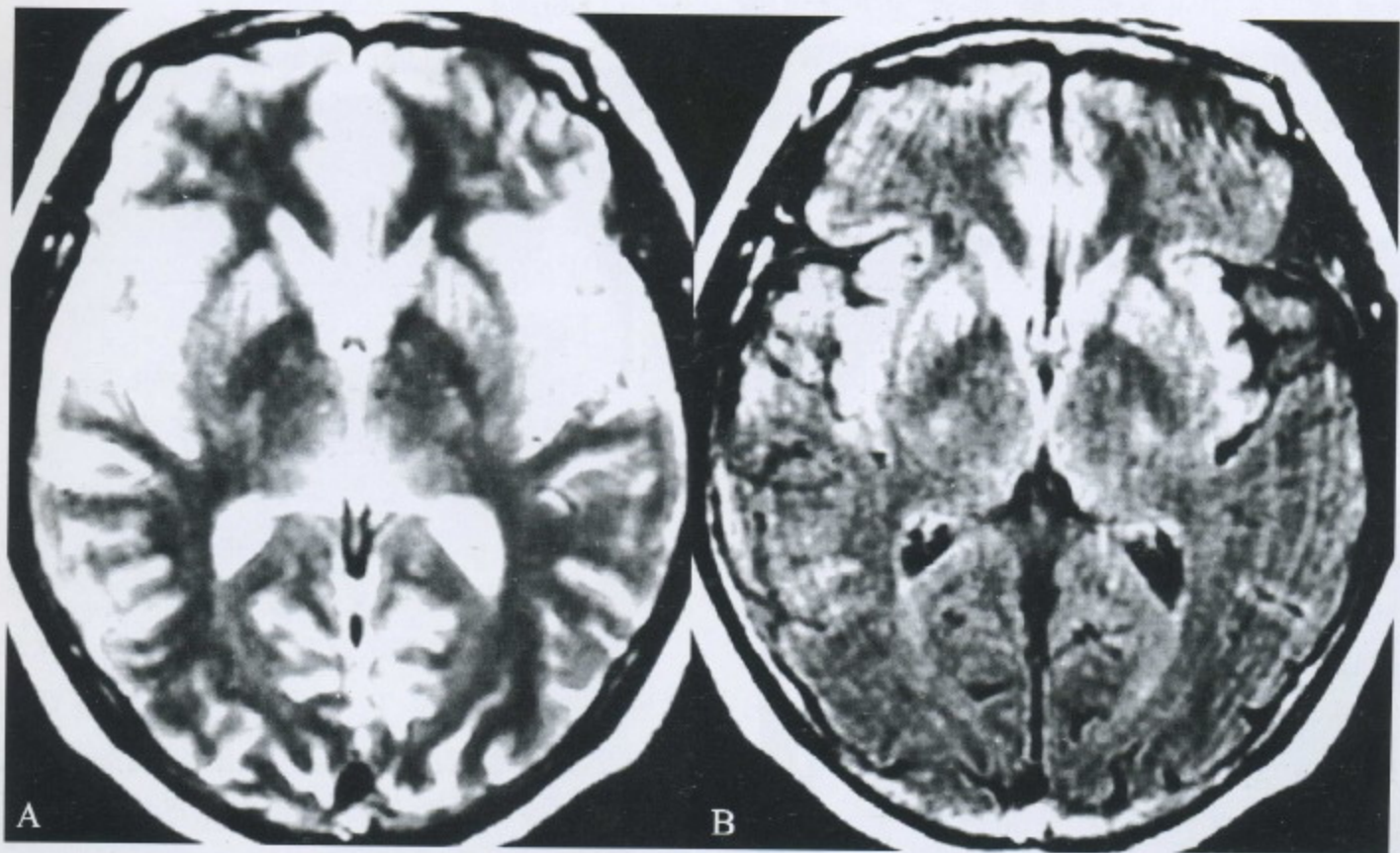


图 13-141 内囊后部 MRI 异常信号灶

横断面 T₂WI(A)和 FLAIR(B)显示两侧内囊后肢豆状核附近呈稍高信号区。

高血压脑病

高血压脑病是指血压迅速升高而引起的急性全面性脑功能障碍综合征。可发生于各种原因所引起的动脉性高血压, 如先兆子痫或子痫、急慢性肾功能衰竭、血栓性血小板减少性紫癜、原发性或恶性高血

压和嗜铬细胞瘤等。病理上不论何种原因引起血压急剧升高均可导致脑血管收缩痉挛, 引起血脑屏障破坏, 导致脑水肿, 当脑血管的自身调节功能障碍时, 脑血管又可出现被动性扩张。脑外观苍白、脑回变平、脑沟变浅、脑表面动脉、毛细血管和静脉均可见扩张。脑切面可见脑室变小, 脑内有斑点状或裂隙状出血, 脑小动脉壁可发生纤维蛋白样变性和坏

死。本病多为急骤起病、发展快、病程短暂,大多历时数分钟到两小时,持续较长时间者很少。主要症状包括剧烈头痛、惊厥、抽搐、视力障碍、偏瘫、失语、黑矇、神志不清甚至昏迷。

【影像学】

不论何种原因引起的高血压脑病,脑血管造影基本相同,均表现为脑血管呈普遍性痉挛和狭窄。CT平扫能够反映高血压脑病的基本病理改变,即广泛性脑水肿,表现为两侧大脑半球白质呈弥漫性、对称性密度减低,边界常常不清(图 13-142),以大脑半球的上后部尤以枕叶最为明显,小脑亦可受累。因弥漫性水肿,脑室系统变小,脑沟变浅,脑池变窄,脑回变平。待血压下降,血脑屏障恢复后以上表现可逐渐消失恢复正常。而由于子痫引起的高血压脑病除上述表现外,部分在两侧基底节区可见多发小斑片状梗死和出血灶,亦可见于皮质下^[218, 219]。MRI比CT更敏感于发现水肿性改变,表现为上述区域在T₁WI上呈边界模糊不清的低信号,在T₂WI上呈广泛明显的高信号。有基底节区和皮质出血者,其MRI信号与脑内血肿的表现基本相似。

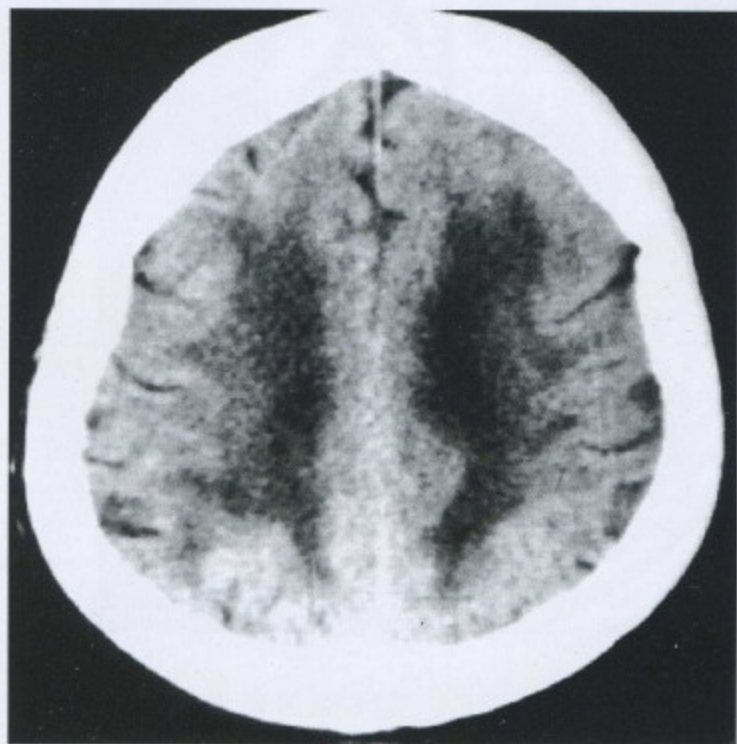


图 13-142 高血压脑病

CT平扫显示两侧额顶区脑白质对称性密度减低,边界欠清楚。

缺氧缺血性脑病

【病理】

缺氧缺血性脑病系指脑血流灌注不足和低血氧引起的脑组织的急、慢性损害。脑组织的损害常见

表现为以下两种类型:①动脉性或分水岭区脑梗死,最常见的部位为顶枕区,即大脑前、中和后动脉供血的分水岭区,其次为基底节区。②广泛性皮质坏死,坏死最常发生在皮质的第三、五、六层,尾状核和苍白球也常受累^[220]。早产儿和足月新生儿缺氧缺血性脑病常由窒息所致。早产儿缺氧缺血性脑病的脑损害主要位于脑室周围脑血管供血的分水岭区,引起脑室周围白质软化(PVL),还可导致选择性神经元坏死、局灶性或多灶性缺血性坏死、钙化。缺血后再灌注还可引起脆弱的血管壁破裂导致脑出血,以尾状核头部的生发层或室管膜下为最常见部位^[221]。足月新生儿脑动脉的发育已近似成人,缺氧缺血性脑病的脑损害以大脑前、中和后动脉供血的分水岭区为常见部位,引起缺血性梗死。急性期还可导致严重的脑水肿。此外,少数累及基底节区的还可引起神经元丢失、胶质增生和过度髓鞘化。

【临床】

常见于长时间严重低血压、心功能不全、心脏复苏术后、中枢性呼吸衰竭、一氧化碳中毒和严重的新生儿窒息等。临床表现为昏迷,部分为不可逆性,部分苏醒的患者常在几周至数月内出现进行性神经功能损害的症状。

【影像学】

缺氧缺血性脑病在发病的早期CT平扫可无阳性发现,24~48h后CT平扫常可见大脑前、中、后动脉供血的分水岭区呈条带状低密度影(图 13-143),基底节和上矢状窦旁脑实质亦可有类似变化。MRI比CT能更早地发现梗死灶的存在,T₂WI上呈高信号,随着坏死和水肿的加重,分水岭区逐渐表现为典型的长T₁长T₂信号。发展到亚急性期后,CT和MRI增强均可有明显的脑回样强化,一般在急性期和亚急性期均未见动脉内增强表现,因脑血管内血流未完全中断。累及皮质的坏死常伴有出血性改变,也可发生在基底节区^[221],CT平扫表现为这些低密度区内出现高密度灶,出血到亚急性期在T₁WI和T₂WI上表现为匍行状或脑回样高信号。

一氧化碳中毒所致的缺氧性脑损害与缺氧持续的时间和程度有关。CT可表现为两侧基底节区对称性低密度,以苍白球最明显(图 13-144),也可为两侧大脑半球呈广泛的低密度改变。其预后依脑白质损害的程度而异。

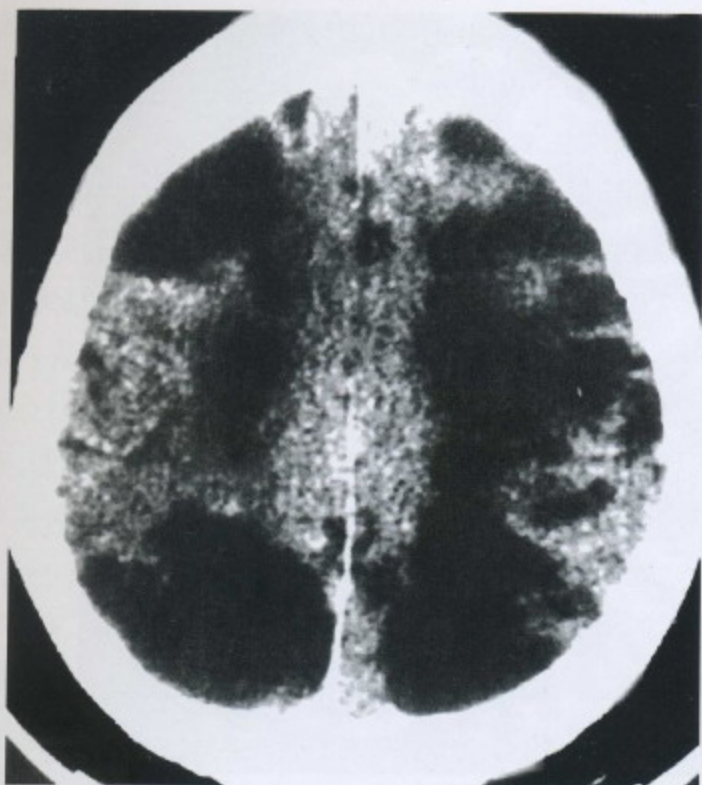


图 13-143 缺氧缺血性脑病

CT 平扫显示两侧额顶叶大脑前、中动脉分水岭区片状、条状低密度灶。

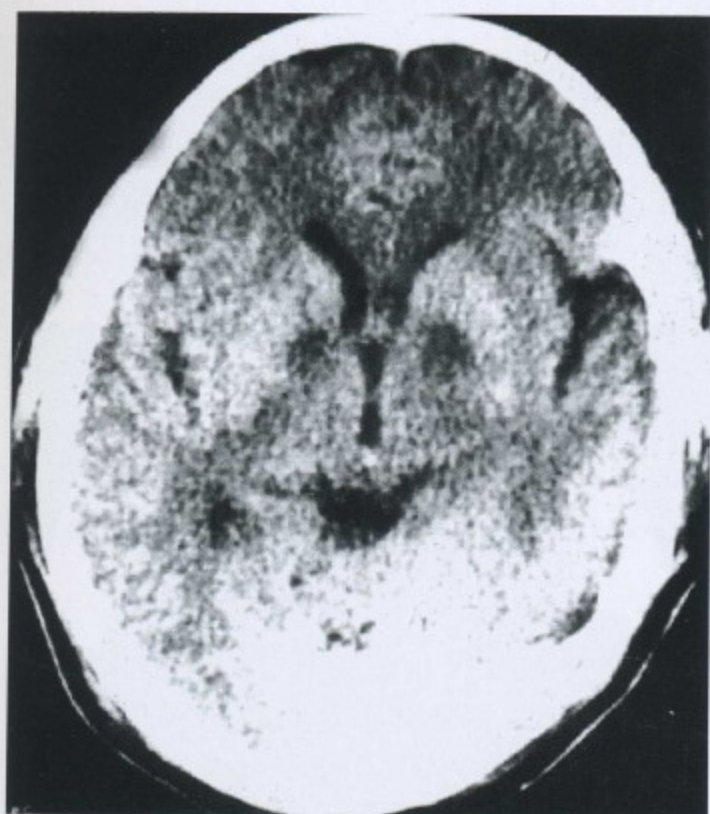


图 13-144 缺氧缺血性脑病(一氧化碳中毒)

CT 平扫显示两侧苍白球对称性圆形低密度。

早产儿和足月新生儿窒息所致的缺氧缺血性脑病,早期 CT 检查可无异常发现或仅表现为脑实质密度稍低,24~48 h 后随着脑水肿(具有可逆性)的发展,两侧大脑半球显示弥漫性密度减低,灰白质界线难以分辨,侧脑室变小和脑沟变窄,而小脑多表现为密度正常。随着病情的好转和脑水肿的吸收,轻度缺氧缺血性脑病患者 CT 检查可无异常;严重者

发病几天后脑动脉供血的分水岭区可导致梗死,梗死可累及脑灰质和白质,以额叶和顶枕区梗死为常见部位(图 13-145),部分可见皮质发生坏死性出血和继发性钙化,有幸存活的患儿以后可发生严重的脑萎缩和多发囊性脑软化^[40]。早产儿除以上病理损害外,由于脑动脉供血的分水岭区即脑血供的最薄弱区位于脑室周围,因此该处为缺氧缺血性脑损害的最常见部位,尤其以侧脑室三角区和体后部及侧脑室近室间孔周围的白质为缺氧缺血性梗死的好发部位,最后形成脑室周围白质软化(PVL)。CT 表现为侧脑室呈不同程度的扩大、边缘不整齐,侧脑室周围白质减少和邻近的脑沟增宽。PVL 灶 T_1 WI 呈边界清楚的低信号, T_2 WI 呈高信号(图 13-146),且高信号区位于室管膜下,与室管膜间无正常呈相对低信号的白质相隔,可有别于侧脑室三角区处的髓鞘终末区和髓鞘形成不良或脱髓鞘性病变的 T_2 WI 高信号灶。足月新生儿严重的缺氧缺血还可导致基底节区脑损害,其中以尾状核头、豆状核和丘脑为常见部位,导致这些神经核团的神经细胞丢失、胶质细胞增生及穿经该处的神经轴索聚拢和过度髓鞘化,形成所谓大理石样病理改变。MRI 特征为这些穿经基底核团区聚拢和过度髓鞘化的轴索 T_1 WI 呈条状或斑点状高信号, T_2 WI 呈低信号,其信号强度虽与正常髓鞘形成的白质信号相似,但位于基底节神经核团内而有别于正常白质纤维。

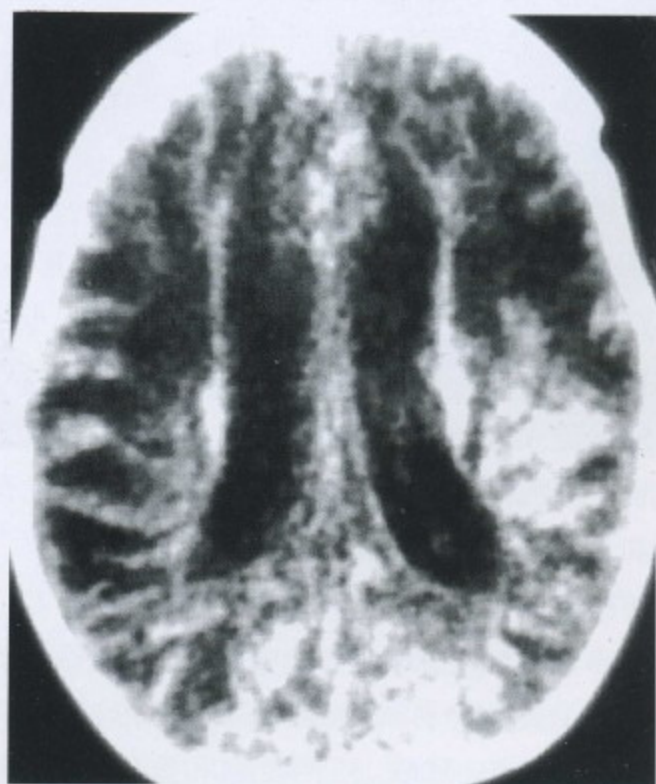


图 13-145 缺氧缺血性脑病

CT 平扫显示两侧额叶、顶枕叶,侧脑室旁斑片状低密度灶。

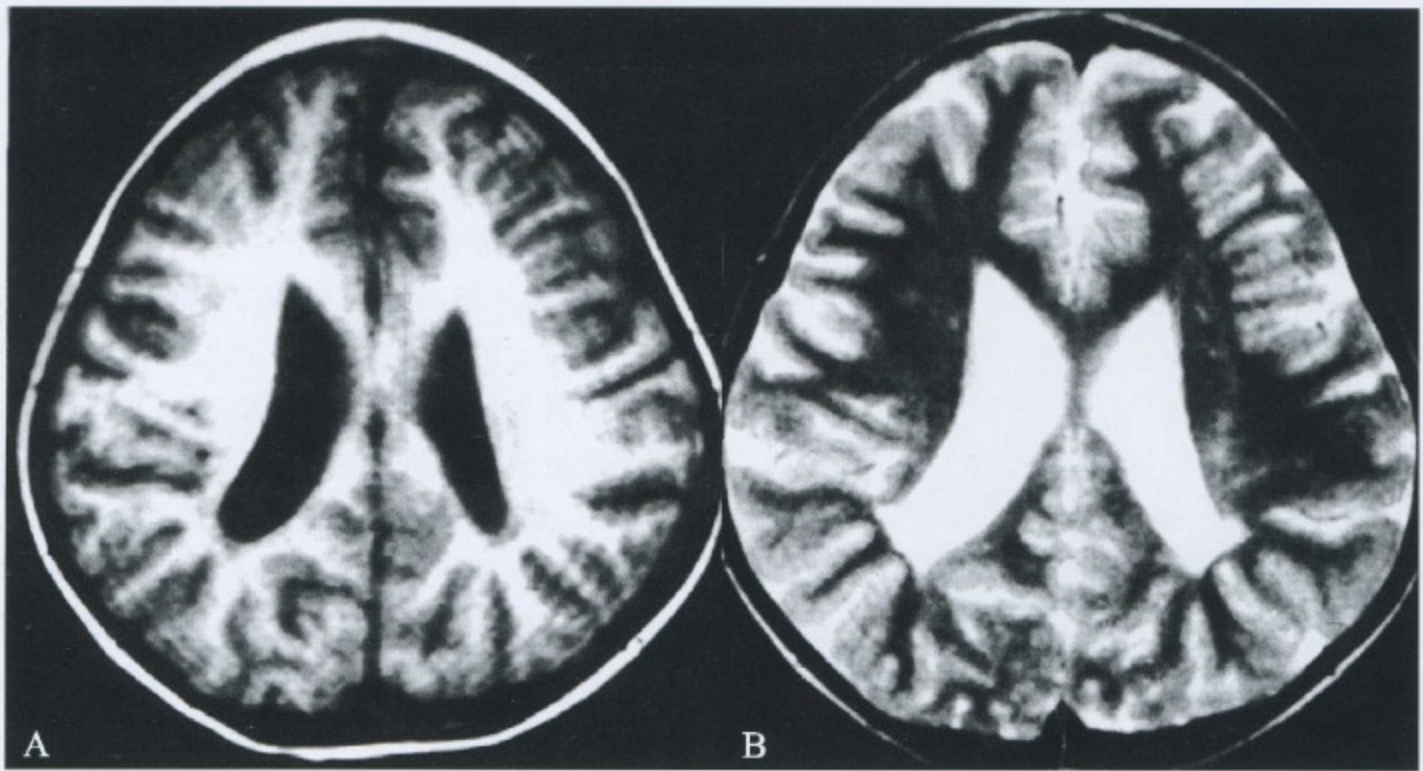


图 13-146 缺氧缺血性脑病

A. 横断面 T₁WI 显示两侧脑室三角区及体后部旁小低信号灶。B. 横断面 T₂WI 病灶呈高信号, 该处脑白质减少、变薄。

脑静脉和静脉窦血栓形成

【病理】

脑静脉阻塞常由颅内静脉血栓所致, 可再分为静脉窦和脑静脉血栓形成两种, 为脑血管病中的一种特殊类型。按病变性质, 又可分为非炎症性和炎症性两类, 前者多由全身衰竭、脱水、慢性消耗性疾病如小儿腹泻、结核病、溃疡性结肠炎、晚期癌症和产褥期等所致; 后者多继发于乳突炎、颜面部感染、化脓性脑膜炎和败血症等。上矢状窦是血栓形成的常见部位, 其次为横窦、乙状窦和海绵窦^[222]。脑静脉血栓形成以引流到上矢状窦的大脑浅静脉为常见的脑静脉阻塞部位, 大脑内静脉亦可发生血栓形成, 当波及到大脑大静脉和下矢状窦时, 会产生严重的后果。脑病理改变与病变静脉窦和脑静脉的阻塞程度以及是否建立有效的侧支循环有关, 脑静脉阻塞引起静脉血回流障碍, 出现脑淤血、脑水肿、皮质静脉性栓塞、血管周围斑点状出血和脑软化。

【临床】

临床表现较复杂, 可分全身症状和窦性症状, 前者主要见于炎性静脉窦和脑静脉血栓形成, 临床表现为不规则发热、寒战、精神萎靡和败血症; 窦性症状常见为颅内压增高、意识不清、肢体强直、抽搐, 有时表现为去大脑强直等。海绵窦阻塞可表现为眼球

突出、眼球活动受限、视乳头水肿和角膜反射消失等。

【影像学】

脑静脉阻塞是脑血管病的一种特殊临床类型, 由于症状复杂和临床表现不典型, 给诊断带来很大的困难, 多依靠脑血管造影帮助诊断, 自 CT 和 MRI 应用于临床以来, 其明确诊断率大大提高, 对早期诊断、及时合理治疗和减少严重并发症方面有着极为重要的意义。

脑血管造影可见栓塞的静脉窦无造影剂充盈(图 13-147), 其旁可见扩张的侧支静脉和髓静脉。

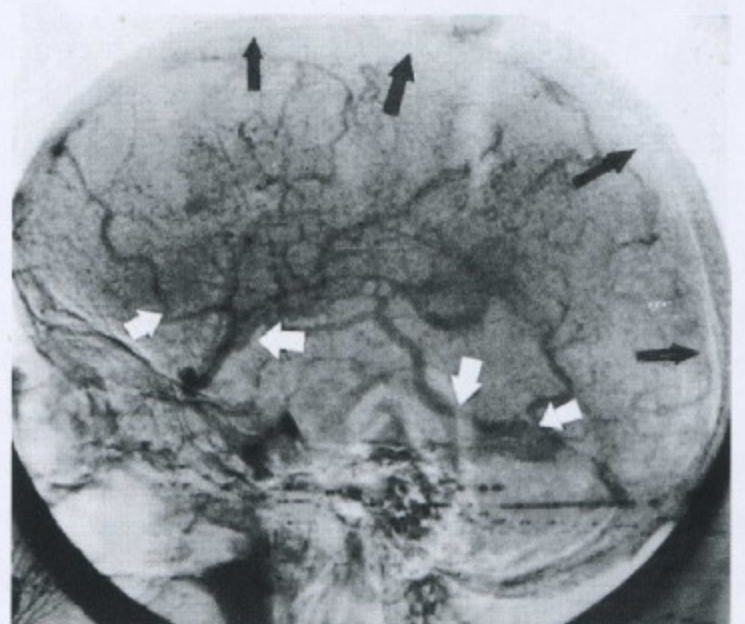


图 13-147 脑静脉和静脉窦血栓形成

脑血管造影静脉期侧位片显示上矢状窦未充盈(黑箭), 皮质静脉扩张, 引入海绵窦和横窦(白箭)。

脑静脉内血栓形成表现为管腔内线状或半月形充盈缺损,亦可表现为栓塞的静脉充盈,因远端回流障碍,排空延迟,犹如悬在空中的条索。

CT平扫可见血栓形成的脑静脉和硬膜窦密度增高,其形态取决于和扫描层的关系,由于皮质静脉、大脑大静脉和上矢状窦与横断面垂直,当这些静脉内有血栓形成时,在CT横断面上呈圆形或卵圆形点状高密度,可连续见于多个层面;而大脑内静脉、髓静脉和直窦因与CT横断面平行,表现为线条状高密度,即所谓的束带征或索条征,但这一征象CT平扫所见一般不超过20%。一些小静脉内血栓形成CT平扫也难以发现,皮质浅静脉和颅底硬膜窦内的血栓形成,因邻近颅骨形成的伪影,常掩盖病变,适当地提高窗宽窗位,有时对诊断会有所帮助。一般血栓形成后7~14天,其密度减低,这时CT平扫可表现为正常。增强后部分可见硬膜窦血栓的特异性改变,即所谓的空“delta”征,表现为血栓周边的硬脑膜明显强化,而血栓不强化,呈三角形低密度,形似希腊字母“ Δ ”,故此得名。这一征象在横断面CT扫描常见于矢状窦后三分之一处(图13-148),冠状面CT扫描常见于顶部上矢状窦,偶可见于大脑大静脉和直窦,其机制推测是由于静脉窦血栓形成造成阻塞,造影剂可通过硬膜窦侧支吻

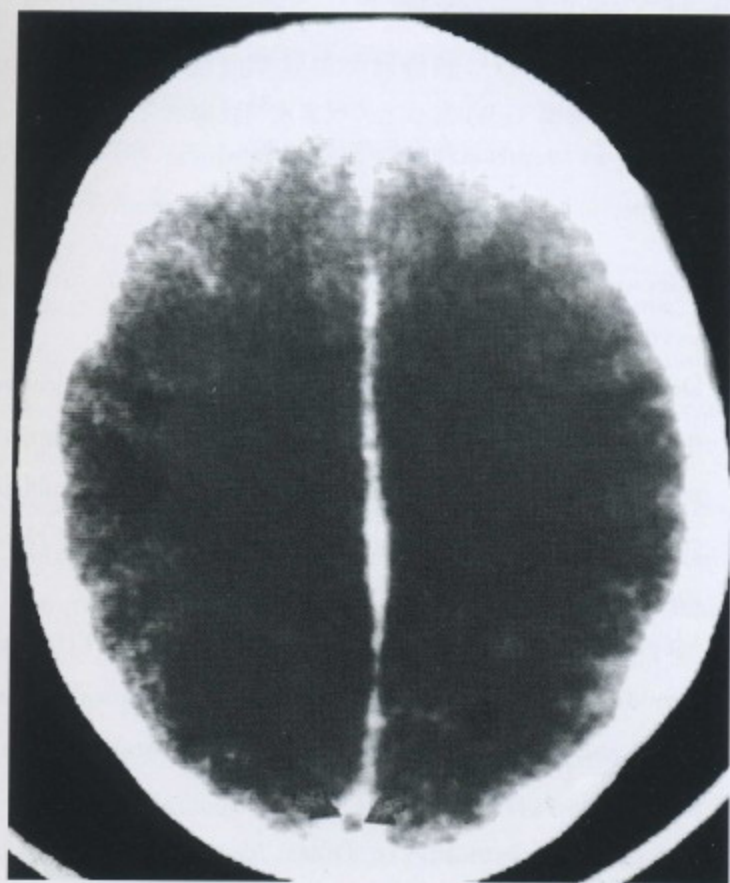


图 13-148 脑静脉和静脉窦血栓形成
增强后 CT 扫描显示硬脑膜强化,上矢状窦未增强呈三角形低密度影。

合、未完全闭塞的静脉和增生的毛细血管进入血栓周围的窦隙,同时由于硬脑膜构成的窦壁亦增强,从而形成血栓周边的明显强化。因部分容积效应和横窦呈水平方向走行,故横窦能见到这一表现者很少。此外增强CT扫描还可以见到脑深部线状、条状强化或呈点状、扭曲状强化,这些表现可能代表静脉阻塞后脑深、浅静脉的吻合支和回流障碍所致的静脉郁张。亚急性和慢性硬膜窦血栓形成时,CT增强可见小脑幕、大脑镰明显强化和增厚(图13-149)。CT扫描同时可发现由于脑静脉和硬膜窦内血栓形成所导致的静脉回流受阻而引起的继发性改变,如脑组织水肿、坏死表现为片状低密度灶,边界多不清楚,可有明显的占位效应,其部位与阻塞的静脉有关,而与脑动脉分布区不一致,增强扫描可表现脑回样强化。有相当部分病例可发生硬膜下或脑内出血,以后者较多见(约33%),常位于皮质,有时亦可见于深部白质或梗死区的中心,形态多呈斑片状,边界欠清,周围绕以低密度区^[223]。除此以外,CT扫描还可发现其某些病因如脑肿瘤、感染和创伤等。

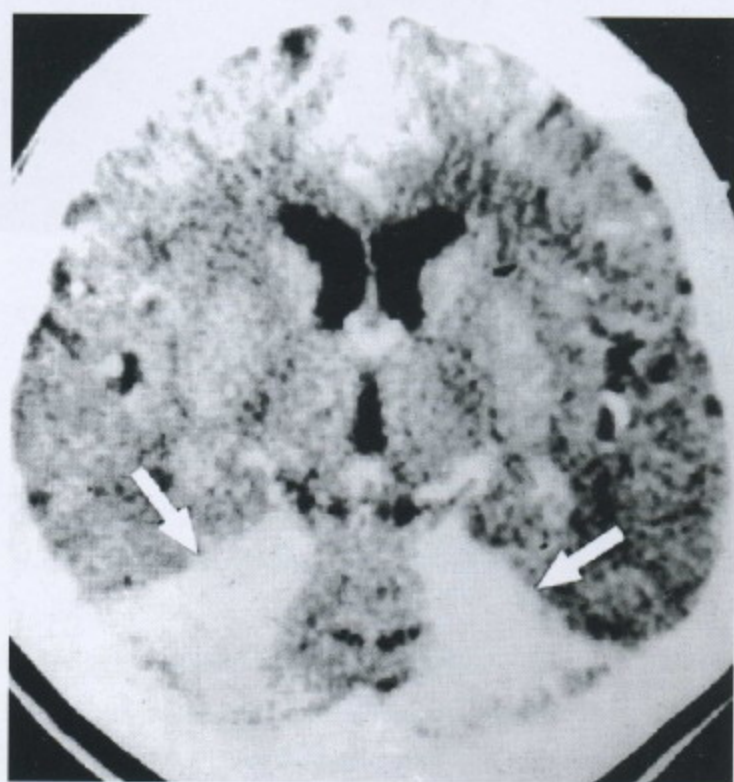


图 13-149 脑静脉和静脉窦血栓形成
增强后 CT 扫描显示小脑幕明显强化呈高密度(箭)。

以下两种情况应值得注意:新生儿因髓鞘尚未发育完全加上血细胞生理性增多,大脑镰和硬膜窦呈相对高密度时,不要误认为有血栓形成;颅脑外伤伴有蛛网膜下腔和硬膜下血肿形成时,硬膜窦可呈相对低密度而出现假“ Δ ”征^[224, 225],需加以鉴别。

MRI 检查对脑静脉和静脉窦血栓形成高度敏

感,且没有颅骨伪影的影响,并能多方位成像,比CT能更早地发现本病的直接征象^[222]。在脑静脉和静脉窦血栓形成的初期,即可见其流空效应消失,表现为在 T₁WI 上呈等信号(图 13-150),T₂WI 上呈高信号;血栓形成 1~2 周后,血栓内红细胞开始溶解,在 T₁WI 和 T₂WI 上均呈高信号(图 13-151);此后随着血栓的溶解和静脉血管的再通,流空现象

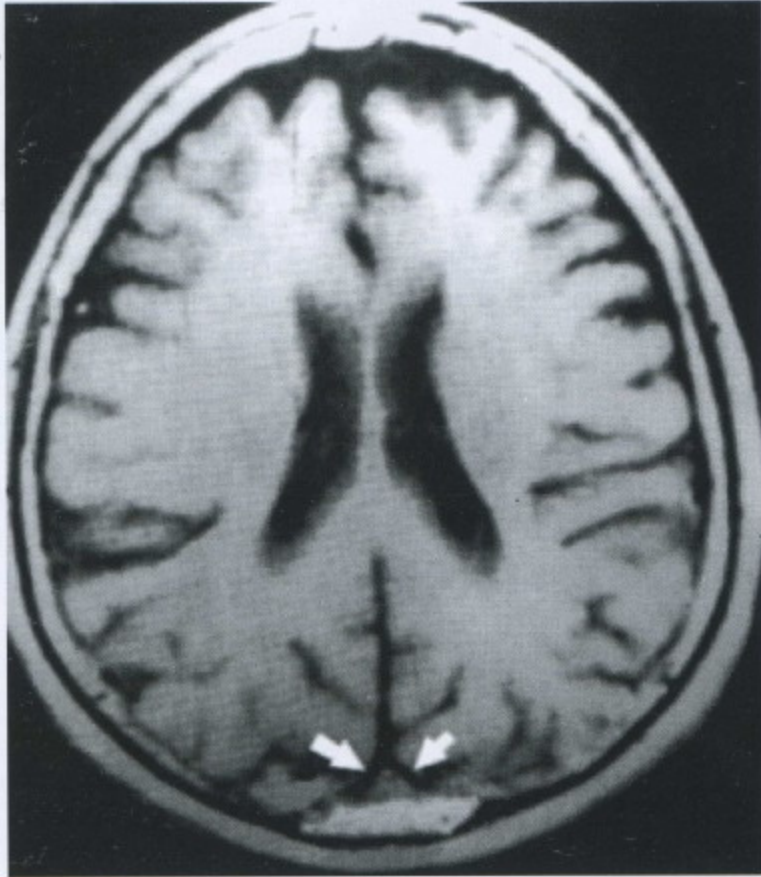


图 13-150 脑静脉和静脉窦血栓形成横断面 T₁WI 显示上矢状窦流空现象消失,呈三角形等信号影(箭)。

可以恢复。由脑静脉阻塞所引起的静脉性水肿可仅表现为脑回粗大、脑沟变浅、脑室大小正常或变小,脑实质信号在 T₁WI 和 T₂WI 正常。由脑静脉阻塞所引起的静脉性梗死表现为长 T₁ 和 T₂ 信号。脑静脉回流严重受阻导致脑缺氧进一步加重及无氧糖酵解形成的酸性物质的积聚可导致小血管壁破裂,引起出血性脑梗死,其出血灶的 MRI 表现和脑内血肿基本相似,但多以梗死为主要表现。

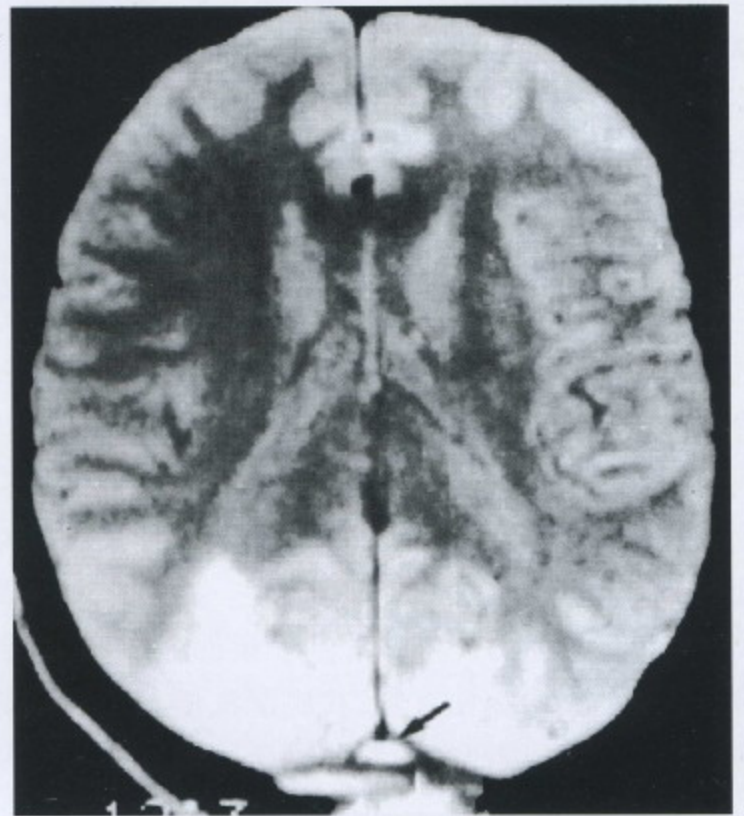


图 13-151 脑静脉和静脉窦血栓形成横断面 T₂WI 显示上矢状窦流空现象消失,呈三角形等信号影(箭)。

(陈星荣 沈天真 李文华)

参 考 文 献

1. Auer RN, Benveniste H. Hypoxia and related conditions. In: Graham DI, Lantos PL, ed. Greenfield's Neuropathology. Sixth ed. London: Arnold, 1997: 263~314
2. Branston NM, Symon L, Crockard HA. Recovery of the cortical evoked response following temporary middle cerebral artery occlusion in baboons: relation to local blood flow and PO₂. Stroke, 1976;7:151~157
3. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. J Neurosurg, 1981;54:773~782
4. Harris RJ, Symon I. Extracellular pH, potassium and calcium activities in progressive ischemia of rat cortex. J Cereb Blood Flow Metab, 1984;4:178~186
5. DeGirolami U, Crowell RM, Marcouz FW. Selective necrosis and total necrosis in focal cerebral ischemia. neuropathologic observations on experimental middle cerebral artery occlusion in the macaque monkey. J Neuropathol Exp Neurol, 1984;43:57~71
6. Meyer FB, Anderson RE, Yaksh TL, et al. Effect of nimodipine on intracellular brain pH, cortical blood flow, and EEG in experimental focal cerebral ischemia. J Neurosurg, 1986;64:617~626
7. Nakai H, Yamamoto YL, Diksic M, et al. Triple-tracer autoradiography demonstrates effects of hyperglycemia on cerebral blood flow, pH, and glucose utilization in cerebral ischemia of rats. Stroke, 1988;19:764~772

8. Mies G, Ishimaru S, Xie Y, et al. Ischemic thresholds of brain protein synthesis and energy state following middle cerebral artery occlusion in rat. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1991;11:753~761
9. Trojaborg W, Boysen G. Relation between EEG, regional cerebral blood flow and internal carotid artery pressure during carotid endarterectomy. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1973;34:61~69
10. Shabrough FW, Messick JM Jr, Sundt TM Jr. Correlation of continuous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. *Stroke*, 1973;4:674~683
11. Kalimo H, Kaste M, Haltia M. Vascular diseases. In: Graham DI, Lantos PL, ed. *Greenfield's Neuropathology*. Sixth ed. London: Arnold, 1997:315~396
12. Olney JW. Brain lesions, obesity, and other disturbances in mice treated with monosodium glutamate. *Science*, 1969;164:719~721
13. Olney JW. Glutamate-induced neuronal necrosis in the infarct mouse hypothalamus. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1971;30:75~90
14. Olney JW, Ho OL, Rhee V. Cytotoxic effects of acidic and sulphur containing amino acids on the infant mouse central nervous system. *Exp Brain Res*, 1971;14:61~76
15. Olney JW, Sharpe LG, Feigin R. Glutamate-induced brain damage in infant primates. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1972;31:464~488
16. Siesjoe BK. Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. Part I: pathophysiology. *J Neurosurg*, 1992;77:169~184
17. Olney JW. Neurotoxicity of excitatory amino acids. In: McGeer EG, Olney JW, McGeer PI, ed. *Kainic Acid as a Tool in Neurobiology*. New York: Raven Press, 1978:95~121
18. Naritomi H, Sasaki M, Kanashiro M, et al. Flow thresholds for cerebral energy disturbance and Na pump failure as studied by in vivo ^{31}P and ^{23}Na nuclear magnetic resonance spectroscopy. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1988;8:16~23
19. Ostrow PT, Miller LL. Pathology of small artery disease. In: Pullicino PM, Caplan LR, Howmel M. *Advances in Neurology*. Vol 62. New York: Raven Press, 1993:93~123
20. Brun A, England E. A white matter disorder in dementia of the Alzheimer type: a pathoanatomical study. *Ann Neurol*, 1986;19:253~262
21. Linnik MD, Zobrist RH, Hatfield MD. Evidence supporting a role for programmed cell death in focal cerebral ischemia in rats. *Stroke*, 1993;24:2002~2009
22. Tominaga T, Kure S, Narisawa K, et al. Endonuclease activation following focal ischemic injury in the rat brain. *Brain Res*, 1993;608:21~26
23. Li Y, Sharov VG, Jiang N, et al. Ultrastructure and light microscopic evidence of apoptosis after middle cerebral artery occlusion in the rat. *Am J Pathol*, 1995;146:1045~1051
24. Wyllie AH, Kerr JFR, Curri AR. Cell death: the significance of apoptosis. *Int Rev Cytol*, 1980;68:251~306
25. Ginsberg MD. The new language of cerebral ischemia. *AJNR*, 1997;18:1435~1445
26. Samson D, Batjer HH, Bowman G, et al. A clinical study of the parameters and effects of temporary arterial occlusion in the management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 1994;34:22~28
27. Dawson TM, Dawson VL. Protection of the brain from ischemia. In: Batjer HH, Caplan LR, Friberg L, et al. ed. *Cerebrovascular Disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:319~325
28. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, et al. Hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke: diagnosis with diffusion-weighted and T_2 -weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*, 1997;203:823~828
29. 王新德. 脑血管疾病分类草案. 1986年中华医学会第二次全国脑血管病学术会议第三次修订. *中华神经精神科杂志*, 1988;21:59~60
30. Whisnant JP, Basford JR, Bernstein EF, et al. Classification of cerebrovascular diseases (III). *Stroke*, 1990;21:637~676
31. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981~1986. 2. Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1990;53:16~22
32. Madden KP, Karanjia PN, Adam HP Jr, et al. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study: trial of ORG 10172 in acute stroke treatment. *Neurology*, 1995;45:1975~1979
33. Van der Zwan A, Hillin B, Tulleken CAF, et al. Varia-

- bility of the major cerebral arteries. *J Neurosurg*, 1992; 77:927~940
34. Trumit CL. Embryology of the cerebral vasculature. *Radiol Clin North Am*, 1994;4:663~689
 35. Simond GR, Trumit CL. Anatomy of the cerebral vasculature. *Radiol Clin North Am*, 1994;4:691~706
 36. Latronico N, Tansini A, Gulandi GF, et al. Ischemic pontomedullary transection with incomplete locked-in syndrome. *Neuroradiol*, 1993;35:332~334
 37. Cormier PJ, Long ER, Russel PR. MR imaging of posterior fossa infarctions: vascular territories and clinical correlates. *Radio Grphics*, 1995;12:1 079~1 096
 38. Hayman LA, Taber KH, Hurley RA, et al. An imaging guide to the lobar and arterial vascular divisions of the brain, part I: sectional brain anatomy. *Int J Neuro-radiol*, 1997;3:175~179
 39. Hayman LA, Taber KH, Hurley RA, et al. An imaging guide to the lobar and arterial vascular divisions of the brain, part II: surface brain anatomy. *Int J Neuro-radiol*, 1997;3:256~261
 40. Amarenco P, Kase CS, Rosengart A, et al. Very small (border zone) cerebellar infarcts. *Brain*, 1993; 116: 161~186
 41. Van der Zwan, Hillen B. Review of the variability of the territories of the major cerebral arteries. *Stroke*, 1991; 22:1 078~1 084
 42. Van der Zwan, Hillen B, Tulleken CAF, et al. A quantitative investigation of the variability of the major cerebral arterial territories. *Stroke*, 1993;24:1 951~1 959
 43. Lang EW, Daffertshofer M, Daffershofer A, et al. Variability of vascular territory in stroke: pitfalls and failure of stroke pattern interpretation. *Stroke*, 1995;26:942~945
 44. Hupperts R, Wetzelaer W, Heuts-van Raak L, et al. Is Haemodynamical compromise a specific cause of border-zone brain infarcts following cardiac surgery? *Eur Neurol*, 1995;35:276~280
 45. Hupperts RMM, Warlow CP, Stattery J, et al. Severe stenosis of the internal carotid artery is not associated with border zone infarcts in patients randomised in the European Carotid Surgery Trial. *J Neurol*, 1997;244: 45~50
 46. Howard R, Trend P, Ross Russell RW. Clinical features of ischemia in cerebral arterial border zones after periods of reduced cerebral blood flow. *Arch Neurol* 1987;44:934~940
 47. Ross Russell RW, Bharucha N. The recognition and prevention of border zone cerebral ischemia during cardiac surgery. *QJM*, 1978;187:303~323
 48. Hennerici M. Can carotid endarterectomy be improved by neurovascular monitoring? *Stroke*, 1993;24: 637~638
 49. Hennerici M, Daffertshofer M, Jacobs L. Failure to identify cerebral infarct mechanisms from topography of vascular territory lesions. *AJNR*, 1998;19:1 067~1 074
 50. Fisher M, Bogousslavsky J. Evolving toward effective therapy for acute ischemic stroke. *JAMA*, 1993;270: 360~364
 51. Minematsu K, Fisher M, Li L, et al. Effects of a novel NMDA antagonist on experimental stroke rapidly and quantitatively assessed by diffusion-weighted MRI. *Neurology*, 1993;43:397~403
 52. The National Institute for Neurological Disorders and stroke, rt-PA stroke study group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*, 1995;333:1 581~1 587
 53. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke; The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*, 1995; 274:1 017~1 025
 54. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*, 1996;27:1 711~1 718
 55. The Multicenter Acute Stroke Trial-European Study Group. Thombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. *N Engl J Med*, 1996;335:145~150
 56. Sorensen AG, Buonoanno FS, Gonzalez RG, et al. Hyperacute stroke: evaluation with combined multisection diffusion-weighted and hemodynamically weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*, 1996;199:391~401
 57. Barest GD, Sorensen AG, Gonzalez RG. Magnetic resonance imaging of cerebral infarction. *Topics Magn Reson Imaging*, 1998;9:199~207
 58. Hansen AJ, Mutch WAC. Water and ion fluxes in cerebral ischemia. In: Bes A, Braquet P, Paoletti R. et al. ed. *Cerebral Ischemia*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, BV 1984:121~130
 59. Vyskocil F, Kriz N, Bures J. Potassium selective micro-electrodes used for measuring the extracellular brain potassium during spreading depression and anoxia depo-

- larization in rats. *Brain Res*, 1972;39:255~259
60. Hansen AJ. Effect of anion on ion distribution in the brain. *Physiol Rev*, 1985;65:101~148
 61. Siesjoe BK. Calcium in the brain under physiological and pathological conditions. *Eur Neurol*, 1990;30:3~9
 62. Whetsell WO Jr. Current concepts of excitotoxicity. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1996;55:1~13
 63. Siesjoe BK. Calcium-mediated processes in neuronal degeneration. *Am N Y Acad Sci*, 1994;747:140~161
 64. Gumerlock MK. Cerebrovascular disease and the blood-brain barrier In: Neuwelt EA, ed. *Implications of the Blood-brain Barrier and its Manipulation*. New York: Plenum, 1989:495~557
 65. Sage MR, Wilson AJ. The blood-brain barrier: an important concept in neuroimaging. *AJNR*, 1994; 15: 601~622
 66. Denny-Brown D, Meyer JS. The cerebral collateral circulation. 2. Production of cerebral infarction by ischemic anoxia and its reversibility in early stages. *Neurology*, 1957;7:567~579
 67. Petto CK, Levy DE. The importance of cerebral arterioles in alterations of the blood-brain barrier. *Lab Invest*, 1980;43:262~268
 68. Petito CK, Pulsinelli WA, Jacobson G, et al. Oedema and vascular permeability in cerebral ischemia: comparison between ischemic neuronal damage and infarction. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1982;41:423~436
 69. Raichle ME. The pathophysiology of brain ischemia. *Ann Neurol*, 1983;13:2~10
 70. Bradbury M. *The Concept of a Blood-brain Barrier*. London: Wiley, 1979
 71. Garcia JH. Ischemic injuries of the brain. morphologic evolution. *Arch Pathol Lab Med*, 1983;107:157~161
 72. Rapoport SI. *Blood-brain Barrier in Physiology and Medicine*. New York: Raven Press, 1976
 73. Kuroiwa T, Ting P, Matrinez H, et al. The biphasic opening of the blood-brain barrier to proteins following temporary middle cerebral artery occlusion. *Acta Neuropathol (Berl)*, 1985;68:122~129
 74. Nagashima G, Nowak TS, Joo F, et al. I. The role of the blood-brain barrier in ischemic brain lesions. In: Johansson BR, Ourman C, Widner H, ed. *Pathophysiology of Blood-brain Barrier*. Amsterdam: Elsevier, 1990: 311~321
 75. Miller JD, Ironside JW. Raised intracranial pressure, edema and hydrocephalus. In: Graham DI, Lantos PL, ed. *Greenfield's Neuropathology*. London: Arnold, 1997:157~195
 76. Hata R, Matsumoto M, Yamamoto K, et al. An ischemic opening of the blood-brain barrier may deteriorate brain stem auditory evoked potentials following transient hindbrain ischemia in gerbils. *Acta Neurochir (Suppl)*, 1994;60:197~199
 77. Hamberg LM, Hunter GJ, Halpern EF, et al. Quantitative high-resolution measurement of cerebrovascular physiology with slipring CT. *AJNR*, 1996;17:639~650
 78. Hamberg LM, Hunter GJ, Halpern EF, et al. Measurement of cerebral blood volume and subtraction three-dimensional functional CT. *AJNR*, 1996; 17: 1 861 ~ 1 869
 79. Hunter GJ, Hamberg LM, Ponzio JA, et al. Assessment of cerebral perfusion and arterial anatomy in hyperacute stroke with three-dimensional functioning CT: early clinical results. *AJNR*, 1998;19:29~37
 80. Na DG, Byun HS, Lee KH, et al. Acute occlusion of the middle cerebral artery: early evaluation with triphasic helical CT preliminary results. *Radiology*, 1998; 207:113~122
 81. Schuier FJ, Hossmann KA. Experimental brain infarcts in cats. II. ischemic brain edema. *Stroke*, 1980; 11: 593~601
 82. Gacs G, Fox AJ, Barnett HJM, et al. CT visualization of intracranial arterial thromboembolism. *Stroke*, 1983; 14:756~764
 83. Pressman BD, Tourje EJ, Thompson JR. An early CT sign of ischemic infarction: increased density in a cerebral artery. *AJR*, 1987;149:583~586
 84. Lanues J, Kettonen L. Dense middle cerebral artery sign: an indicator of poor outcome in middle cerebral artery infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1987; 50:1 550~1 552
 85. Tomura N, Uemura K, Inugami A, et al. Early CT finding in cerebral infarction. *Radiology*, 1988; 168: 463~467
 86. Bozzao L, Bastianello S, Fantozzi LM, et al. Correlation of angiographic and sequential CT findings in patients with evolving cerebral infarction. *AJNR*, 1989; 10:1 215~1 222
 87. Tomsick TA, Brott TG, Olinger CP, et al. Hyperdense middle cerebral artery: incidence and quantitative significance. *Neuroradiology*, 1989;31:312~315.
 88. Brott T, Marler JR, Olinger CP, et al. Measurements

- of acute cerebral infarction: lesion size by computed tomography. *Stroke*, 1989;20:871~875
89. Giroud M, Beuriat P, Becker F, et al. L'artere cerebrale moyenne dense: signification etiologique et pronostique. *Rev Neurol*, 1990;3:224~227
 90. Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A, et al. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology*, 1990;176:801~806
 91. Tomsick TA, Brott TG, Chambers AA, et al. Hyperdense middle cerebral artery thrombosis. *AJNR*, 1990;11:473~477
 92. Bozzao L, Angeloni U, Bastianello S, et al. Early angiographic and CT findings in patients with hemorrhagic infarction in the distribution of the middle cerebral artery. *AJNR*, 1991;12:1115~1121
 93. Horowitz SH, Zito JL, Donnarumma R, et al. Computed tomographic-angiographic findings within the first five hours of cerebral infarction. *Stroke*, 1991;22:1245~1253
 94. Bastianello S, Pierallini A, Colonnese C, et al. Hyperdense middle cerebral artery CT sign: comparison with angiography in the acute phase of ischemic supratentorial infarction. *Neuroradiology*, 1991;33:207~211
 95. Tomsick T, Brott T, Barsan W, et al. Thrombus localization with emergency cerebral CT. *AJNR*, 1992;13:235~263
 96. Okada Y, Sadoshima S, Nakane H, et al. Early computed tomographic findings for thrombolytic therapy in patients with acute brain embolism. *Stroke*, 1992;23:20~23
 97. Leys D, Pruvo JP, Godefroy O, et al. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke. *Stroke*, 1992;23:317~324
 98. Zorzon M, Mase G, Pozzi-Muzelli F, et al. Increased density in the middle cerebral artery by nonenhanced computed tomography: prognostic value in acute cerebral infarction. *Eur Neurol*, 1993;33:256~259
 99. Mohr JP, Biller J, Hilal SK, et al. Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke. *Stroke*, 1995;26:807~812
 100. von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, et al. Sensitivity and prognostic value of early computed tomography in middle cerebral artery trunk occlusion. *AJNR*, 1994;15:9~15
 101. von Kummer R, Nolte PN, Schnitger H, et al. Detectability of hemispheric ischemic infarction by computed tomography within 6 hours after stroke. *Neuroradiology*, 1996;38:31~33
 102. Tomsick T, Brott T, Barsan W, et al. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic treatment. *AJNR*, 1996;17:79~85
 103. von Kummer R, Holle R, Grzyska U, et al. Interobserver agreement in assessing early CT signs of middle cerebral artery infarction. *AJNR*, 1996;17:1743~1748
 104. Kucinski T, Koch C, Grzyska U, et al. The predictive value of early CT and angiography for fatal hemispheric swelling in acute stroke. *AJNR*, 1998;19:839~846
 105. Rauch RA, Bazan III C, Larsson EM, et al. Hyperdense middle cerebral arteries identified on CT as a false sign of vascular occlusion. *AJNR*, 1993;14:669~673
 106. Yock DH. CT demonstration of cerebral emboli. *J Comput Assist Tomogr*, 1981;5:190~196
 107. Marks MP. CT in ischemic stroke. *Neuroimaging Clin North Am*, 1998;8:515~523
 108. Torak RM, Alcalá H, Gado M, et al. Correlative assay of computerized cranial tomography (CCA) water content and specific gravity in normal and pathological postmortem brain. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1976;35:385~392
 109. Unger E, Littlefield J, Gado M. Water content and water structure in CT and MR signal changes: possible influence in detection of early stroke. *AJNR*, 1988;9:687~691
 110. von Kummer R, Weber J. Brain and vascular imaging in acute ischemic stroke: the potential of computed tomography. *Neurology*, 1997;49:52~55
 111. Riles TS, Posner MP, Cohen WS, et al. The totally occluded carotid artery: preliminary observations using rapid sequential computerized tomographic scanning. *Arch Surg*, 1982;117:1185~1188
 112. McCormack J, Peyster RG, Brodner RA, et al. CT visualization of ruptured berry aneurysm within hematoma: the flip-flop sign. *J Comput Assist Tomogr*, 1986;10:28~31
 113. Wong KS, Liang EY, Lam WWM, et al. Spiral computed tomography angiography in the assessment of middle cerebral artery occlusive disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1995;59:537~539

114. Wong KS, Lam WWM, Liang EY, et al. Variability of magnetic resonance angiography and computed tomography angiography in grading middle cerebral artery stenosis. *Stroke*, 1996;27:1 084~1 087
115. Knauth M, von Kummer R, Jansen O, et al. Potential of CT angiography in acute ischemic stroke. *AJNR*, 1997;18:1 001~1 010
116. Shrier DA, Tanaka H, Numaguchi Y, et al. CT angiography in the evaluation of acute stroke. *AJNR*, 1997;18:1 011~1 020
117. Dix JE, Evans AJ, Kallmes DF, et al. Accuracy and precision of CT angiography in a model of carotid artery bifurcation stenosis. *AJNR*, 1997;18:409~415
118. Anderson CM, Saloner D, Tsuruda JS, et al. Artifacts in maximum-intensity-projection display of MR angiograms. *AJR*, 1990;154:623~629
119. Vieco PT. CT angiography of the carotid artery. *Neuroimaging Clin North Am*, 1998;8:593~605
120. Brant-Zawadzki M. CT angiography in acute ischemic stroke; the right tool for the job? *AJNR*, 1997; 18: 1 021~1 023
121. Yonas H, Darby JM, Marks EC, et al. CBF measured by XE-CT: approach to analysis and normal values. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1991;11:716~725
122. Firilik AD, Kaufmann AM, Wechsler LR, et al. Quantitative blood flow determinations in acute ischemic stroke: relationship to computed tomography and angiography. *Stroke*, 1997;28:2 208~2 213
123. Kauffman AM, Firilik AD, Yonas H, et al. Prediction of intra-arterial thrombolysis complication with quantitative cerebral blood flow measurements (scientific paper 43). In: *Proceedings of the 35th Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology*. Canada: Toronto, 1997:98
124. Kertesz A, Black SE, Nicholson I, et al. The sensitivity and specificity of MRI in stroke. *Neurology*, 1989; 37:1 580~1 585
125. Alberts M, Faulstich MC, Gray L. Stroke with negative brain magnetic resonance imaging. *Stroke*, 1992; 23:663~667
126. Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, et al. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MRI imaging. *AJNR*, 1991;12:611~620
127. Yuh WTC, Crain MR, Loes DJ, et al. MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours. *AJNR*, 1991;12:621~629
128. Fukuda O, Sato S, Suzuki T, et al. MRI of acute cerebral infarction. *No Shinkei Geka*, 1989;17:31~36
129. Elster AD, Moody DM. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement. *Radiology*, 1990;174:93~98
130. Elster AD. Magnetic resonance contrast enhancement in cerebral infarction. *Neuroimaging Clin North Am*, 1994;4:89~100
131. Shogry MEC, Elster AD. Cerebrovascular enhancement in spoiled GRASS images: comparison with spin-echo technique. *J Comput Assist Tomogr*, 1992;16: 48~53
132. Rosovsky MA, Litt AW, Krinsky G, et al. Magnetic resonance carotid angiography of the neck, clinical implication. *Neuroimaging Clin North Am*, 1996; 6: 863~873
133. De Marco JK, Schonfeld S, Wesbey G. Can noninvasive studies replace conventional angiography in the preoperative evaluation of carotid stenosis? *Neuroimaging Clin North Am*, 1996;6:911~929
134. Norris DG, Niendorf T, Leibfritz D. Health and infarcted brain tissue studied in short diffusion times: the origins of apparent restriction and the reduction in apparent diffusion coefficient. *NMR Biomed*, 1994;7: 304~310
135. Anderson AW, Zhong J, Petroff OAC, et al. Effects of osmotically driven cell volume changes on diffusion weighted imaging of the rat optic nerve. *Magn Reson Med*, 1996;35:162~167
136. Gyngell ML, Back T, Hoehn-Berlage M, et al. Transient cell depolarization after permanent middle cerebral artery occlusion: an observation by diffusion-weighted MRI and localized H^1 -MRS. *Magn Reson Med*, 1994; 31:337~341
137. Davis D, Ulatouski J, Eleff S, et al. Rapid monitoring of changes in water diffusion coefficients during reversible ischemia in cat and rat brain. *Magn Reson Med*, 1994;31:454~460
138. Moseley ME, Cohen Y, Mintorovitch J, et al. Early detection of regional cerebral ischemia in cat; comparison of diffusion- and T_2 -weighted MRI and spectroscopy. *Magn Reson Med*, 1990;14:330~346
139. Mintorovitch J, Moseley ME, Chilenitt L, et al. Comparison of diffusion- and T_2 -weighted MRI for the early detection of cerebral ischemia and reperfusion in rats. *Magn Reson Med*, 1991;18:39~50

140. Moonen CTW, Pekar J, deVleeschouwer MHM, et al. Restricted and anisotropic displacement of water in health cat brain and in stroke studied by NMR diffusion imaging. *Magn Reson Med*, 1991;19:327~332
141. Mintorovich J, Moseley ME, Chileuitt L, et al. Comparison of diffusion and T₂-weighted MRI for the early detection of cerebral ischemia and reperfusion in rats. *Magn Reson Med*, 1991;18:39~50
142. Kucharczyk, Mintorovitch J, Asgari HS, et al. Diffusion/perfusion MR imaging of acute cerebral ischemia. *Magn Reson Med*, 1991;19:311~315
143. Sevick RJ, Kandal F, Mintorovitch J, et al. Cytotoxic brain edema: assessment with diffusion-weighted MR imaging. *Radiology*, 1992;185:687~690
144. Kucharczyk J, Vexler ZS, Roberts TP, et al. Echo-planar perfusion sensitive MR imaging of acute cerebral ischemia. *Radiology*, 1993;188:711~717
145. Minematsu K, Li L, Sotak G, et al. Reversible focal ischemia injury demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging in rats. *Stroke*, 1992;23:1304~1311
146. Bryan RN. Diffusion-weighted imaging of stroke: a brief follow-up. *AJNR*, 1998;19:1003
147. Loevblad K O, Laulach HJ, Baird AE, et al. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR*, 1998;19:1061~1066
148. Sorensen AG, Buonanno FS, Gonzalez RG, et al. Hyperacute stroke: evaluation with combined multisection diffusion-weighted and hemodynamically weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*, 1996;199:391~401
149. Marks MP, de Crespigny A, Lentz Q, et al. Acute and chronic stroke: navigated spin-echo diffusion-weighted MR imaging. *Radiology*, 1996;199:403~408
150. Kindwell CS, Saver JL, Mattiello J, et al. Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging. *Ann Neurol*, 2000; 47:462~469
151. Roson BR, Belliveau JW, Buch BR, et al. Contrast agent and cerebral hemodynamics. *Magn Reson Med*, 1991;19:285~292
152. Moseley ME, Vexler Z, Asgari HS, et al. Comparison of Gd- and Dy-chelates for T₂* contrast-enhanced imaging. *Magn Reson Med*, 1991;22:259~264
153. Fisel CR, Ackerman JL, Bruxton R B, et al. MR contrast due to microscopically heterogeneous magnetic susceptibility: numerical simulations and applications to cerebral physiology. *Magn Reson Med*, 1991;17:336~347
154. Kennen RP, Zhong J, Gore JC. Intravascular susceptibility contrast mechanism in tissue. *Magn Reson Med*, 1994;31:9~12
155. Zierber KL. Theoretical basis of indicator dilution methods for measuring flow and volume. *Circ Res*, 1965;16:393~407
156. Axel L. Cerebral blood flow determination by rapid-sequence computed tomography. *Radiology*, 1980;137:679~686
157. Weisskoff R, Boxerman J, Sorensen A, et al. Simultaneous blood volume and permeability mapping using a single Gd-based contrast injection (abstr). In: *Book of Abstracts: Society of Magnetic Resonance 1994*. Berkeley, Calif: Society of Magnetic Resonance, 1994; 279
158. Aronen H, Gazit I, Louis D, et al. Cerebral blood volume map of gliomas: comparison with tumor grade and histologic findings. *Radiology*, 1994;191:41~51
159. Lassen NA, Perl W. *Tracer kinetic methods in medical physiology*. New York: Raven, 1979
160. Kluytman M, von der Grond J, Viergever MA. Gray matter and white matter perfusion imaging in patients with severe carotid artery lesions. *Radiology*, 1998;209:675~682
161. Rempp KA, Brix G, Weng F, et al. Quantification of regional cerebral blood flow and volume with dynamic susceptibility contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*, 1994;193:637~641
162. Williams DS, Detre JA, Leigh JS, et al. Magnetic resonance imaging of perfusion using spin inversion of arterial water. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1992; 89:212~216
163. Jezard P. Advances in perfusion MR imaging. *Radiology*, 1998;208:296~299
164. Back T, Zhao W, Ginsberg MD. Three-dimensional image analysis of brain glucose metabolism / blood flow uncoupling and its electrophysiological correlates in the acute ischemic penumbra following middle cerebral artery occlusion. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1995;15:566~577
165. Ginsberg MD, Belayev L, Zhao W, et al. The pathophysiological significance of metabolism / blood flow

- uncoupling in acute ischemic and traumatic brain injury. In: Krieglstein J, ed. *Pharmacology of Cerebral Ischemia*; 1996. Stuttgart, Germany: Medpharm Scientific, 1996;245~258
166. Heiss WD, Graf R, Wienhard K, et al. Dynamic penumbra demonstrated by sequential multitracer PET after middle cerebral artery occlusion in cats. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1994;14:892~902
 167. Matsumoto K, Lo EH, Pierce AR, et al. Role of vasogenic edema and tissue cavitation in ischemic evolution on diffusion-weighted imaging: comparison with multiparameter MR and immunohistochemistry. *AJNR*, 1995;16:1107~1115
 168. Rumpel H, Nedelcu J, Aguzzi A, et al. Late glial swelling after acute cerebral hypoxia-ischemia in the neonatal rat: a combined magnetic resonance and histochemical study. *Pediatr Res*, 1997;42:54~59
 169. Inoue Y, Takamoto K, Miyamoto T, et al. Sequential computed tomography scans in acute cerebral infarction. *Radiology*, 1980;135:655~662
 170. Wall SD, Brant-Zawadzki M, Jeffrey RB, et al. High frequency CT findings within 24 hours after cerebral infarction. *AJR*, 1982;138:307~311
 171. Yock DH Jr, Marshal WH Jr. Recent ischemic brain infarcts of computed tomography appearances pre and post contrast infusion. *Radiology*, 1975;117:599~608
 172. Wing DS, Norman D, Pollock JA, et al. Contrast enhancement of cerebral infarcts in computed tomography. *Radiology*, 1976;121:89~92
 173. Hayman LA, Evans RA, Bastion FO, et al. Delayed high dose contrast CT: Identifying patients at risk of massive hemorrhage infarction. *AJNR*, 1981;2:139~147
 174. Okada Y, Yamaguchi T, Minematsu K, et al. Hemorrhagic transformation in cerebral embolism. *Stroke*, 1989;20:598~603
 175. Fisher CM, Adams RD. Observation on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1951;10:92~94
 176. Jorgensen L, Torvik A. Ischemic cerebrovascular disease in an autopsy series. Part 2. Prevalence, location pathogenesis, and clinical course of cerebral infarcts. *J Neurol Sci*, 1969;9:285~320
 177. Lodder J, Krijne-Kubat B, Broekman J. Cerebral hemorrhagic infarction at autopsy: cardiac embolic cause and the relationship to the cause of death. *Stroke*, 1986;17:626~629
 178. von Kummer R, Hacke W. Safety and efficacy of intravenous tissue plasminogen activator and heparin in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke*, 1992;23:646~652
 179. Hornig CR, Dorndorf W, Agnoli AL. Hemorrhagic infarction — a prospective study. *Stroke*, 1986;17:179~185
 180. Cerebral Embolic Study Group. Immediate anticoagulation of embolic stroke: a randomized trial. *Stroke*, 1983;14:668~676
 181. Cerebral Embolic Study Group. Immediate anticoagulation of embolic stroke: brain hemorrhage and management options. *Stroke*, 1984;15:779~789
 182. Lodder J. CT-detected hemorrhagic infarction: relation with the size of the infarct, and the presence of midline shift. *Acta Neurol Scand*, 1984;70:329~335
 183. Larrue V, von Kummer R, del Zoppo G, et al. Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke, potential contributing factors in the European cooperative acute stroke study. *Stroke*, 1997;28:957~960
 184. Elster AD, Moody DM. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement. *Radiology*, 1990;174:93~98
 185. Crain MR, Yuh WTC, Greene CM, et al. Cerebral ischemia: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJNR*, 1991;12:631~639
 186. Elster AD. MR contrast enhancement in brain stem and deep cerebral infarction. *AJNR*, 1991;12:1127~1132
 187. Sato A, Takahashi S, Soma Y, et al. Cerebral infarction: early detection by means of contrast-enhanced cerebral arteries at MR imaging. *Radiology*, 1991;178:433~439
 188. Becker K, Desch H, Hacker H, et al. CT fogging effect with ischemic cerebral infarcts. *Neuroradiology*, 1979;18:185~192
 189. Hornig CR, Bauer T, Simon C, et al. Hemorrhagic transformation in cardioembolic cerebral infarction. *Stroke*, 1993;24:465~468
 190. Sato A, Okumura R, Konishi J. "Fogging effect" in MR of cerebral infarct. *J Comput Assist Tomogr*, 1991;15:160~162
 191. Asato R, Okumura R, Konishi J, et al. Fogging effect in MR of cerebral infarct. *J Comput Assist Tomogr*, 1994;19:160~162

192. Parisi J, Place C, Nag S. Calcification in a recent cerebral infarct; radiologic and pathologic correlation. *Can J Neurol Sci*, 1988;15:192~195
193. Kuhn MJ, Mikulis DJ, Ayoub DM, et al. Wallerian degeneration after cerebral infarction; evaluation with sequential MR imaging. *Radiology*, 1989;172:170~182
194. Kuhn MJ, Johnson KA, Davis KR. Wallerian degeneration: evaluation with MR imaging. *Radiology*, 1988;168:199~202
195. Besson G, Hommel M, Perret J. Historical aspects of the lacunar concept. *Cerebrovasc Qis*, 1991;1:306~310
196. Besson G, Hommel M. Historical aspects of lacunes and the "lacunar controversy". In: Pullicino PM, Caplan LR, Hommel M. *Cerebral Small Artery Disease; Advances in Neurology*. Vol 62. New York: Raven Press, 1993: 1~10
197. Brafman BH, Zimmerman RA, Trojanowski JQ, et al. Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathology. I, lacunar infarction and Virchow-Robin spaces. *AJNR*, 1988;9:621~628
198. Fisher CM. The arterial lesions underlying lacunes. *Acta Neuropathol*, 1969;12:1~15
199. Fisher CM. Capsular infarcts. the underlying vascular lesions. *Arch Neurol*, 1979;36:65~73
200. Fisher CM. Bilateral occlusion of basilar artery branches. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1977;40:1182~1189
201. Fisher CM, Caplan LR. Basilar artery branch occlusion: a cause of pontine infarction. *Neurology*, 1971;21:900~905
202. Fisher CM, Tapia J. Lateral medullary infarction extending to the lower pons. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1987;50:620~624
203. Fisher CM. Thalamic pure sensory stroke; a pathologic study. *Neurology*, 1978;28:1141~1144
204. Ghika J, Bogousslavsky J, Regli F. Infarcts in the territory of the deep perforators from the carotid system. *Neurology*, 1989;39:507~512
205. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P. Intracranial large-artery disease and "lacunar" infarction. *Cerebrovasc Dis*, 1991;1:154~159
206. Bogousslavsky J. The plurality of subcortical infarction. *Stroke*, 1992;23:629~631
207. Fisher CM. Lacunar infarcts. a review. *Cerebrovasc Dis*, 1991;1:311~320
208. Bamford JM, Warlow CP. Evolution and testing of the lacunar hypothesis. *Stroke*, 1988;19:1074~1082
209. Norrving B, Staaf G. Pure motor stroke from presumed lacunar infarct; incidence, risk factors and initial course. *Cerebrovasc Dis*, 1991;1:203~209
210. Pullicino P, Balos-Miller L, Alexandrov A. Cerebral microvascular disease. In: Batjer HH, Caplan LR, Friberg L, et al. *Cerebrovascular disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:53~63
211. Weiller C, Ringelstein EB, Reiche W, et al. Clinical and hemodynamic aspects of low flow infarcts. *Stroke*, 1991;22:1117~1123
212. Wehn SM, Heinz ER, Burger PC, et al. Dilated Virchow-Robin spaces in cryptococcal meningitis associated with AIDS: CT and MRI findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1989;13:756~762
213. Neeson HR, Truwit CL. Thalamic and basal ganglia distribution of dilated Virchow-Robin spaces in cryptococcal meningitis associated with AIDS; MR finding. *International Medical Image Registry*, 1996;2:127~128
214. Mirowiz S, Sartor K, Gado M, et al. Focal signal-intensity variations in the posterior internal capsule: normal MR findings and distinction from pathologic findings. *Radiology*, 1989;172:535~539
215. Yagishita A, Nakano I, Oda M, et al. Location of the corticospinal tract in the internal capsule at MR imaging. *Radiology*, 1994;191:455~460
216. Rutledge JN, Hilal SK, Silver AJ, et al. Study of movement disorders and brain iron by MR. *AJNR*, 1987;8:397~410
217. Drayer BP, Burger P, Darwiw R, et al. Magnetic resonance imaging of brain iron. *AJNR*, 1986;7:373~380
218. Digre KB, Varner MW, Osborn AG, et al. Cranial magnetic resonance imaging in severe pre-eclampsia versus eclampsia. *Arch Neurol*, 1993;50:399~406
219. Drislane FW, Wang AM. Multifocal cerebral in eclampsia and severe preeclampsia. *J Neurol*, 1997;24:194~198
220. Volpe JJ. Brain injury in the premature infant-current concepts of pathogenesis and prevention. *Biol Neonate*, 1992;62:231~242
221. Ghazi-Birry HS, Brown WR, Moody DM, et al. Human germinal matrix; venous origin of hemorrhage

- and vascular characteristics. *AJNR*, 1997;18:219~229
222. Provenzale JM, Barboriak DP, Ortel TL. Dural sinus thrombosis associated with activated protein C resistance; MR imaging findings and proband identification. *AJR*, 1998;170:499~502
223. Zimmerman RP, Ernst RJ. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. *Neuroimaging Clin North Am*, 1992;2:463~485
224. Sandhu AS, Johns D, Albertyn LE, et al. Deep cerebral vein thrombosis. *Neuroradiol*, 1991;33:241~243
225. Khandeival N, Malik N. Head injury: pseudodelta sign on CT. *Australas Radiol*, 1995;36:303~304

第十四章 颅脑外伤

随着社会的发展,由于基建、交通等所造成的颅脑外伤较前有所增加。一般而言,颅脑外伤的发病率占全身外伤的10%~15%,有的作者报道高达20%,仅次于四肢外伤,为全身外伤的第二位。然而,其病死率却占第一位,颅脑外伤致死的病例约70%死于来院之前,另30%死于入院抢救过程中,其中约88%死于外伤后1周之内。由此可见,能否及时地评价外伤类别,实施有力的抢救措施是增加存活率、减少病死率和后遗症的关键。

颅脑外伤是由于外力作用于头部所致,外力大小、部位及速度不同可产生不同程度的外伤。因此,了解颅脑外伤机制对判断头皮外伤、颅骨骨折、脑实质外伤是十分重要的。作者将在本章中对颅脑外伤的分类、机制及发病率进行一一阐述。

颅脑外伤在和平时期多为闭合性颅脑外伤,少数为锐器、火器所致的开放性颅脑外伤;战争年代则主要为锐器、火器所致的开放性颅脑外伤。实际上和平时期及战争年代所发生的颅脑外伤常常是多种情况同时发生,因此,影像诊断医师必须熟悉颅脑外伤的病因及病理改变,这样才能使颅脑外伤各种征象的分析更深刻地反映出伤情的本身。

颅脑外伤大多数有明确的外伤史,其症状可因外伤程度的不同而各异。其中以意识障碍最为常见,临床上常以昏迷的程度和持续时间长短作为反映伤情的主要指标。

影像学检查对颅脑外伤的诊断和预后判断具有

重要意义。随着影像学设备和技术的迅猛发展,颅脑外伤的影像学检查发生了巨大变化。颅脑外伤的影像学检查多数是在急诊时期进行,病人往往因意识障碍不能主动配合,又经常合并身体其他部位外伤等,给影像学检查带来困难。作者认为选择成像速度快、少搬动、简便、易行的影像学诊断方法在颅脑外伤的诊断中尤为重要。以往常常采用头颅平片诊断骨折,借助血管造影检查识别血肿的部位及种类,偶也采用脑室造影检查。而今,随着CT、MRI的不断普及,在有条件的医院CT已成为首选的影像学检查方法,近年来,MRI在颅脑外伤中的应用逐渐被肯定,显然MRI仍为一种重要的补充手段。目前,一些MR新技术已开始应用于颅脑外伤的诊断及预后判断,如FLAIR、弥散加权成像及MRS等。至于脑室造影和脑血管造影基本也已淘汰,后者仅在发生大脑血管的后遗症时才偶有应用;而头颅平片检查,各家意见不一,有的主张先摄头颅平片再作CT检查,有的主张直接作CT检查,作者与后一种意见一致。若颅脑外伤伴有颈椎骨折时,应先摄平片(包括颈椎)或对颈椎骨折采取措施后,再作CT和MRI检查。

在本章中,作者以原发性颅脑外伤、继发性颅脑外伤及颅脑外伤的后遗症这条主线对颅脑外伤的不同病变进行阐述。为了叙述方便,我们将各类病变一一述及,但实际上同一病人往往存在多种类型或多部位的病变,仅仅以一种或两种为主而已。

第一节 颅脑外伤的病因、分类及发病率

颅脑外伤分类

颅脑外伤是由于外力作用于头部所致,由于外力大小、部位、方式及速度不同也就出现了不同类

型、不同程度的颅脑外伤。因此了解颅脑外伤的分类方法可以帮助临床医生从不同角度对颅脑外伤进行全面认识,对指导治疗、判断预后有着十分重要的意义。

首先,颅脑外伤按照传统将其分为原发性颅脑

外伤和继发性颅脑外伤^[1~8](表 14-1)。原发性颅脑外伤直接由暴力所致;继发性颅脑外伤是在原发性颅脑外伤基础上发展而形成,往往较原发性颅脑外伤更加凶险。

表 14-1 颅脑外伤的分类

原发性颅脑外伤
头皮外伤
头皮下血肿
帽状腱膜下血肿
骨膜下血肿
头皮撕脱
颅骨骨折
线形骨折
粉碎性骨折
凹陷性骨折
颅缝分离
开放性骨折
生长性骨折
脑外血肿
硬膜外血肿
硬膜下血肿
硬膜下积液
蛛网膜下腔出血
脑内病变
弥漫性轴索损伤
脑皮质挫裂伤
脑深部灰质损伤
脑干损伤
脑室出血
继发性颅脑外伤
脑疝
外伤后继发性脑缺氧、缺血和梗死
外伤后继发性脑内血肿
外伤后感染
外伤后继发性脑干损伤
弥漫性脑肿胀
后继发性脑血管损伤及其并发症

其次,依据硬脑膜是否破裂将颅脑外伤又可分为开放性外伤和闭合性外伤(表 14-2)。现代战争中多见火器伤、锐器伤等开放性颅脑外伤;现代和平年代中多见闭合性外伤。硬脑膜是保护脑组织的一层坚韧纤维膜屏障,此层破裂与否是区分开放性颅脑外伤和闭合性颅脑外伤的分界线。开放性颅骨骨折,颅腔虽已开放,若硬脑膜完整者不能视为开放性颅脑外伤。若硬脑膜已破裂,不论其破口大小,只要和外界交通,均属于开放性颅脑外伤。

表 14-2 颅脑外伤分类

开放性外伤	直接暴力外伤
非火器性颅脑外伤	加速性外伤
锐器伤	减速性外伤
钝器伤	挤压性外伤
爆炸伤	间接暴力外伤
火器性颅脑外伤	颅底和脊柱连接处外伤
闭合性外伤	挥鞭样外伤

另外,有文献提出的格拉斯哥昏迷分级计分法(Glasgow coma scale score, GCSS)引起世界各国重视^[3],并已在临床中广泛应用(表 14-3)。

表 14-3 格拉斯哥昏迷分级和计分

睁眼反应	计分	言语反应	计分	运动反应	计分
自动睁眼	4	回答正确	5	按吩咐动作	6
呼唤睁眼	3	回答有错误	4	刺痛能定位	5
刺痛睁眼	2	语无伦次	3	刺痛时躲避	4
不睁眼	1	只能言语	2	刺痛时屈曲	3
		不能言语	1	(去皮质)	
				刺痛时过伸	2
				(去脑强直)	
				肢体不动	1

目前,许多国家的神经外科(包括华山医院)以格拉斯哥昏迷分级检查后计分的多少来确定颅脑外伤的轻重:13~15分为轻型颅脑外伤;9~12分为中型颅脑外伤;3~8分为重型颅脑外伤。也有将3~8分进一步划分为两型,即6~8分为重型;3~5分为特重型。

颅脑外伤机制

作用于头部的暴力,由于其作用的方式和作用在头的部位不同,颅脑外伤的分布也不同。在颅脑外伤发生机制的认识上,长期存在着不同的观点。近年来,通过临床、病理和实验研究,一些分歧意见已逐渐趋向一致,但仍有些外伤机制尚待进一步研究和证实。在临床工作中,时常由于对受伤情况及颅脑外伤机制判断不准确,以致出现漏诊、误诊或过度诊断。因此,熟悉颅脑外伤的发生机制,对正确诊断颅脑外伤十分重要。

I. 开放性颅脑外伤

开放性颅脑外伤包括非火器性颅脑外伤和火器性颅脑外伤,其中头部枪击伤、火器伤为所有暴力外

伤最致命的外伤。

一、非火器性颅脑外伤

包括各式各样的锐器伤和钝器伤：①刀斧、钉锥、玻璃金属碎片、钢钎等锐物刺伤，其特点是着力点小，造成的损伤为一点或一线，以局限性颅骨骨折及局限的脑挫裂伤为主，有时伤及静脉窦或脑血管，可并发颅内血肿。损伤以冲击点伤为主，对冲伤较少见。②木棒、铁器、石块、榔头等钝物或爆炸物撞击头部或骡马踢伤、牛角顶撞伤等钝器伤，常引起头皮裂伤、局限性或广泛性颅骨骨折，骨折片可刺伤硬脑膜与脑组织，其伤情既有局部开放性颅脑外伤，也包含闭合性颅脑外伤的对冲伤。

二、火器性颅脑外伤

可分为盲管伤、贯通伤、切线伤。在火器伤中，高速轻武器弹片枪弹造成的外伤往往取决于弹道的特征及受伤组织的本身特征，而弹道特征与子弹本身形态(如团状、尖头状、散弹状)及武器本身(如弹膛长度、旋转速度)有关。枪击伤的严重程度主要受子弹在颅内运行方向和是否有弹片残留的影响。弹头较大且高速运行，这时枪击伤最严重。伤道常分为三个区域：①原发伤道区。指外伤中心的一条由宽到窄或由窄到宽的伤道，其内含毁损与液化的脑组织碎块并和出血、血块交融，杂有颅骨碎片、头发、布片、泥沙、弹片或枪弹等。碎骨片常位于伤道近端，呈放射状分布，弹片则位于伤道远端。②紧靠脑破坏区的外周带为脑挫裂伤区。致伤机制是由于高速投射物穿入密闭的颅脑后的瞬间，在脑内形成暂时性空腔，产生超压现象。冲击波向周围脑组织传递，使脑组织顿时承受高压及相继的负压作用而引起脑挫裂伤。③位于脑挫裂伤周围的为脑震荡区。

开放性颅脑外伤的外伤机制主要为异物对脑组织的撞击和牵拉所致的颅脑外伤组织的弹性、密度和受伤部位的深浅决定了外伤的严重程度。局部继发性感染是常见的并发症。因此，开放性颅脑损伤的影像学分析应包括：①弹片及锐器的径路。②测定损伤范围，包括骨折碎片及弹片反弹的继发性损伤。③观察有无弹片残留。

II. 闭合性颅脑外伤

一、直接暴力外伤

指加速力、减速力、旋转力及挤压力等直接暴

力作用于头部而产生的颅脑外伤，主要包括以下几种。

(一) 加速性外伤 由于突然飞来的木棒、铁器或石块等物体击中头部，使头部由静止状态转变为高速运动状态而造成的颅脑外伤。这种暴力作用下所发生的多为冲击点伤，致伤原因是由于颅骨受力后发生暂时性内弯变形，打击脑表面而造成外伤。如果外力大小相同，则物体与头部接触面小较接触面大的容易造成冲击点的脑挫裂伤。当头部受击时，头部处于固定者较头部能移动者的冲击点伤更严重。此种暴力作用下对冲伤较少见。

(二) 减速性外伤 指头部在运动中突然接触物体而停止所造成的外伤，见于跌倒或坠落时头部触及物体而致伤。此种受伤方式既可发生冲击点伤，又可发生对冲伤，常常以对冲伤为主。关于致伤原因的学说较多，目前多数作者认为主要由于头部在高速运动过程中突然触碰物体而停止，颅骨在停止的瞬间，脑组织因惯性作用仍继续向前运动，着力点的脑表面与颅骨内板相碰撞，并由于着力点的颅骨变形或骨折碎片内陷，损伤下方的脑组织，此即为冲击点伤；着力点对侧，因脑组织向着力侧大块运动，脑底面与颅前窝或颅中窝底的粗糙骨面相摩擦，产生对冲性脑挫裂伤。

(三) 挤压性外伤 指两个相对方向的暴力同时作用于头部而致伤，见于头部在两个物体间受挤压时。暴力从两个相对的方向同时向颅腔中心部集中，除两着力部位由于颅骨变形或骨折造成脑挫裂伤外，脑中间结构外伤亦较严重，脑干受挤压向下移位，中脑嵌于小脑幕裂孔和延髓嵌于枕大孔而致伤。

二、间接暴力外伤

暴力作用于头部以外的身体其他部位，再传递到颅底和其邻近的脑组织而造成颅脑外伤，常见的有以下情况。

(一) 颅底和脊柱连接处外伤 高处坠落，病人两足或臀部落地，暴力借脊柱传递到枕骨的基底部，造成枕大孔邻近的颅底形成线形或环形骨折，导致延髓和颈髓上段的损伤。

(二) 挥鞭样外伤 行车或运行中的物体突然从后方冲撞人体，病人头部首先过度伸展，继而又向前过度屈曲，头部呈类似挥鞭样运动。这种外伤常

造成颅骨内面与脑表面相摩擦,以及枕大孔与延髓及颈髓上段相摩擦,因而产生脑表面及脑干的外伤。有时颅内桥静脉撕裂可发生硬膜下血肿。部分病例可造成颈椎骨折和脱位、颈椎间盘突出以及高位颈髓和颈神经根的外伤。

颅脑外伤发病率

颅脑外伤的发病率占全身外伤的10%~15%。平时多见闭合性颅脑外伤和少数锐器、火器所致开放性颅脑外伤,战时则主要为火器性开放性颅脑外伤。北京神经外科研究所曾对9313例颅脑外伤的住院病人进行统计^[3],发现开放性颅脑外伤为547例,占16.8%,其中多数为非火器性颅脑外伤。随着社会的发展,由于基建、交通等所造成的颅脑外伤较前有所增加。据统计,颅脑外伤致死的病例70%死于来院之前,30%死于抢救过程中,其中88%死于外伤后1周内。

在原发性颅脑外伤中,颅骨骨折、蛛网膜下腔出血、弥漫性轴索损伤、脑皮质挫裂伤较为常见,其次为硬膜下血肿、硬膜外血肿、脑室内出血,脑干损伤、脑深部灰质损伤较少见。

Osborn^[4]报道了一组颅脑外伤病例,其中各种原发性或继发性颅脑外伤的发病率详见表14-4。

表14-4 各种颅脑外伤的发病率

外伤类别	发病率(%)
原发性颅脑外伤	
颅骨骨折	60
脑外血肿	
硬膜外血肿	1~4
硬膜下血肿	10~20
蛛网膜下腔出血	60~80
颅内病变	
弥漫性轴索损伤	50
脑皮质挫裂伤	45
脑深部灰质损伤	5
脑干损伤	4
脑室出血	5~10
继发性颅脑外伤	
脑疝	60~80
外伤性脑缺血	30~50
弥漫性脑肿胀	10~20

Adams^[5]也报道了一组闭合性颅脑外伤的尸检

结果(表14-5),25%的病例未发现颅骨骨折,有颅骨骨折病例的颅内血肿发生率较无颅骨骨折病例的颅内血肿发生率高,而且该组病例中颅内血肿、脑皮质挫伤、外伤性脑缺血、脑干损伤的发生率均较手术或影像诊断报道为高。

表14-5 闭合性颅脑外伤的发生率

外伤类别	发生率(%)
脑皮质挫裂伤	94
颅内血肿	60
硬膜外血肿	10
硬膜下血肿	18
脑内血肿	16
弥漫性轴索损伤	23
脑深部灰质损伤	29
外伤性脑缺血、缺氧	55
脑肿胀(单侧:双侧=2:1)	53
脑干损伤	53

(黎元 沈天真)

参考文献

1. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系统计算机体层摄影(CT)与磁共振成像(MRI). 上海:上海医科大学出版社,1992:240~251
2. 吴公良,赵连璧. 野战外科学. 上海:上海医科大学出版社,1991:38~66
3. 薛庆澄,王志成,史玉泉. 神经外科学. 天津:天津医科大学出版社,1990:133~175
4. Osborn G. Diagnostic Neuroradiology. St Louis: Mosby Year Book, 1994: 199~247
5. Adams JH. Pathology of nonmissile head injury. Neuroimaging Clin N Amer, 1991; 1:397~410
6. Bavetta S, Nimmon CC, While J. A prospective study comparing SPET with MRI and CT as prognostic indicators following severe closed head injury. Nucl Med Commun, 1994; 15:961~968
7. Bullock K, Teasdale G. Surgical Management of traumatic intracranial hematomas. In: Vincken PJ, Bruyn GW, editors. Handbook of Clinical Neurology. New York: Elsevier, 1990:249
8. Bartoshuk LM, Duffy VB, Reed D. Supertasting, ear-aches and head injury; genetics and pathology alter our taste worlds. Neurosci Biobehav Rev, 1996; 20:79~87

第二节 头皮外伤

头皮外伤是颅脑外伤中最多见的一种。其重要性一般不在头皮外伤本身,而在于头皮外伤往往合并有颅骨骨折和不同程度脑组织外伤,而脑组织外伤是颅脑外伤致死的主要原因。另外,头皮外伤的部位指示着力的方向与位置,有助于颅内脑组织外伤的判断。

头皮覆盖于头颅穹窿部,其解剖层次可分为表皮、皮下组织、颅顶肌、帽状腱膜、腱膜下组织及颅骨外膜五部分。外伤可包括以下五方面^[1~3]:①擦伤:头皮表皮层挫伤。②挫伤:外伤延及皮下组织,可见皮下肿胀及瘀血。③裂伤:头皮组织断裂,深浅程度不一。④头皮血肿:多由于头皮血管破裂引起,亦可因板障静脉或硬脑膜血管(如颞浅动脉及枕动脉的分支等)破裂,血液积存于头皮下形成头皮血肿。故根据出血的部位不同可分头皮下血肿、帽状腱膜下血肿、骨膜下血肿三种。⑤撕脱伤:大片头皮自帽状腱膜下撕脱,甚至整个头皮连同额肌、颞肌或骨膜一并撕脱。现就与影像学关系密切的几种分述如下。

头皮下血肿

头皮下血肿临床上可无明显症状,有时可表现为局部软组织肿胀。若伴有头皮擦伤、挫裂伤,临床上可表现为局部头皮呈斑点状瘀血。如为锐器伤,头皮有破裂口,深浅不一,可见活动性出血。

【影像学】

(一) 平片和造影 头皮血肿发生于着力点附近,平片上可见局限性或广泛性头皮软组织肿胀,其内密度稍高,可伴或不伴相应部位的颅骨骨折。若为开放性外伤可见头皮下积气。单纯头皮血肿一般不行血管造影检查。当头皮血肿合并其他颅内原发性外伤时,方行血管造影检查。血管造影中,有活动性出血时可见造影剂外溢,有时可见动静脉瘘或假性动脉瘤。若血肿较大时,可见颅外无血管区。

(二) CT和MRI CT是检查头皮血肿首选的影像学方法^[4~6]。头皮血肿在CT平扫图像上可见

局限性或广泛性头皮肿胀,局部密度增高,密度可呈均匀的高密度,亦可呈等高混合密度(图14-1)。由于MR检查时间较长,虽然,目前一些新的成像序列大大缩短了检查时间,但是,MRI仍不是头皮损伤首选的影像学检查方法。在MRI上,头皮血肿可呈局限性或广泛性软组织肿胀, T_1 WI呈等或略低信号, T_2 WI呈高信号,信号均匀,有时亦可不均匀。

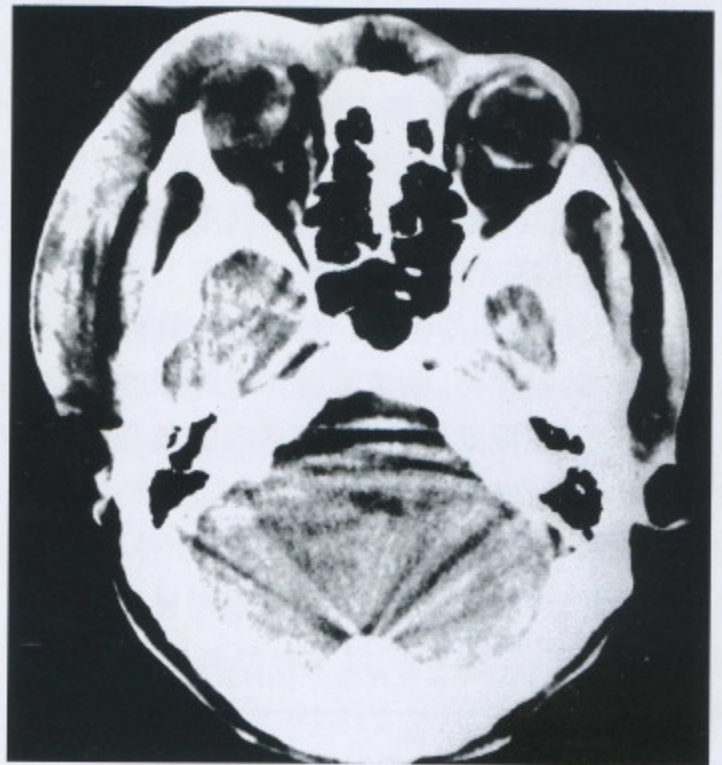


图14-1 头皮下血肿

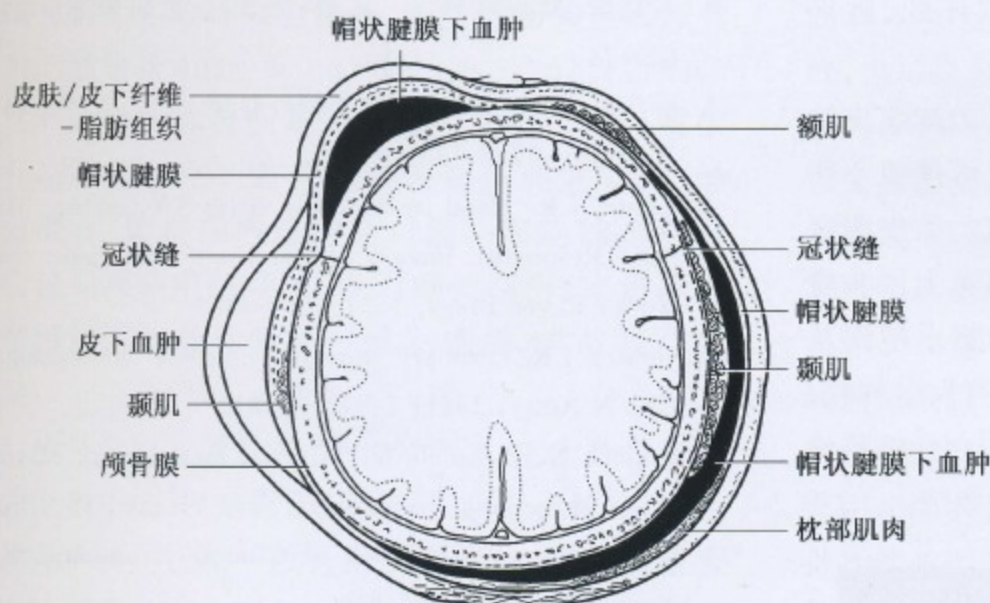
CT平扫右额部可见广泛头皮下血肿,呈等、高混合密度。

帽状腱膜下血肿

由于帽状腱膜下组织为疏松的结缔组织,故帽状腱膜下血肿范围往往较广泛(线图14-1),临床上可见整个头皮软组织肿胀,若合并脑组织外伤常见的症状有头痛、呕吐、昏迷以及神经功能障碍等。

【影像学】

(一) 平片和造影 侧位平片上可见广泛头皮软组织肿胀,呈“帽状”位于头颅穹窿部,其内密度稍高,密度可均匀,亦可不均匀。若为开放性损伤,可见头皮下积气。单纯帽状腱膜下血肿一般不行血管造影检查。



线图 14-1 帽状腱膜下血肿

(二) CT 和 MRI CT 是检查帽状腱膜下血肿的首选影像学方法。由于帽状腱膜下组织较疏松，因此 CT 平扫图像上表现为血肿范围较广泛似“帽状”裹在头颅穹隆部，呈高密度(图 14-2)，密度均匀或不均匀。MRI 是帽状腱膜下血肿的辅助检查手段，在 MRI 上可见广泛头皮下软组织肿胀，外层头皮下组织 T_1W 呈等或低信号， T_2W 呈高信号；内层帽状腱膜下血肿 T_1W 呈等或略低信号， T_2W 呈低信号，信号均匀，有时信号亦可不均匀^[7~11]。无论 CT 和 MRI 均可发现原发性颅脑外伤。



图 14-2 帽状腱膜下血肿
CT 平扫显示血肿范围广泛，呈高密度“帽状”裹在头颅的穹隆部。

骨膜下血肿

骨膜下血肿可无明显症状。有时仅表现为局部头皮肿胀，若伴有颅脑外伤，可有恶心、呕吐、昏迷以及神经功能障碍等症状。

平片上往往无明显异常改变，或仅见轻度局限性头皮肿胀。骨膜下血肿可伴有颅骨骨折。一般不行血管造影检查，如作血管造影仅可见颅外梭形或新月形无血管区，若有活动性出血则可见造影剂外溢。CT 是检查骨膜下血肿的首选影像学方法，

血肿范围较局限，紧贴颅外板，呈梭形或新月形。为均匀高密度或等高混合密度(图 14-3)。骨膜下血肿常伴颅骨骨折，有时可见血肿部位骨折线及撕裂的硬膜进入颅内。MRI 是骨膜下血肿的辅助检查手段， T_1W 呈等信号， T_2W 呈高信号，信号均匀^[11~15]。周围头皮软组织肿胀， T_1W 呈低或等信号， T_2W 呈高信号。



图 14-3 骨膜下血肿
CT 平扫右枕部可见新月形高密度影，紧贴颅骨外板。

头皮撕脱

头皮撕脱多因长辫卷入转动的机器中或高速度的钝器切线打击头部而致伤。创口常常较大，甚至可使整个头皮撕脱，创口大量出血而可发生出血性

休克。暴露的颅骨可因缺血引致感染或坏死,后果严重。

头颅平片正、侧位及切线位片上可见大片头皮缺损,局部颅骨外露,缺损头皮边缘较毛糙,可伴或不伴头皮血肿,周围头皮肿胀可见头皮下积气。头皮撕脱伤一般不行血管造影检查。CT 图像上可见大片头皮撕脱缺如,撕脱边缘毛糙,局限颅骨外露,显示范围及深度较平片更为清晰(图 14-4)。撕脱周围头皮肿胀,可见头皮下积气。一般不行 MR 检查。若合并颅脑外伤时方行 MR 检查,其 MRI 表现详见有关章节。

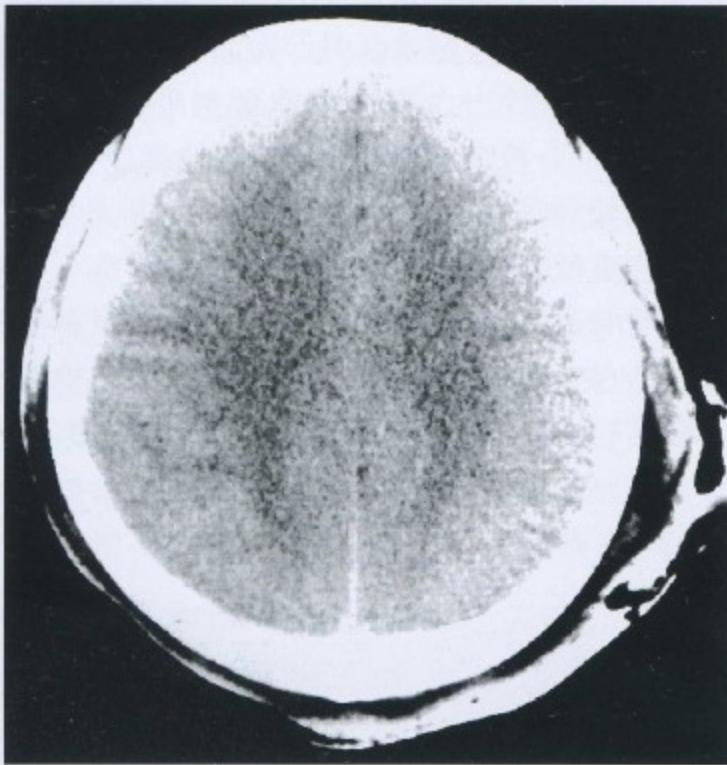


图 14-4 头皮撕脱

CT 平扫左颞顶部可见局部颅骨外露,撕裂头皮边缘毛糙,头皮下可见积气。

(黎元 沈天真)

参 考 文 献

1. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系计算机体层摄影(CT)与磁共振成像(MRI). 上海:上海医科大学出版社,1992: 240~251

2. 黄克维. 神经病理学. 北京:人民卫生出版社,1989: 63~74
3. 薛庆澄,王志成,史玉泉. 神经外科学. 天津:天津医科大学出版社,1990:133~175
4. Gentry LR. Head trauma. In: Atlas SW, editor. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. New York: Raven Press, 1991:439~466
5. Gentry LR. Primary neuronal injuries. Neuroimaging Clin N Amer, 1991; 1:411~432
6. Bullock K, Teasdale G. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. In: Vincken PJ, Bruyn GW, editors. Handbook of Clinical Neurology. New York: Elsevier, 1990:249
7. Brocker B, Rabin M, Levin A. Clinical and surgical management of head injury. Neuroimaging Clin N Amer, 1991; 1:387~396
8. Kaufman HH. Civilian gunshot wounds to the head. Neurosurg, 1993; 32:962~964
9. Hollerman JJ, Fackler ML, Coldwell DM, et al. Gunshot wounds 1. Bullets, ballistics, and mechanisms of injury. AJR, 1990; 155:685~690
10. Hollerman JJ, Fackler ML, Coldwell DM, et al. Gunshot wounds. AJR, 1990; 155:691~702
11. Jinkins JR, Dadsetan MR, Sener RN, et al. Value of autophase angiography in the detection of vascular injuries caused by gunshot wounds to the head: analysis of 12 cases. AJR, 1992; 159:365~368
12. Adams JH. Pathology of nonmissile head injury. Neuroimaging Clin N Amer, 1991;1:397~410
13. Potter HG, Montgomery KD, Heise CW. MR imaging of acetabular fractures: value in detecting femoral head injury, intraarticular fragments, and sciatic nerve injury. AJR, 1994; 163:881~886
14. Murray JG, Gean AD, Evans SJ. Imaging of acute head injury. Semin Ultrasound CT MR, 1996; 17:185~205
15. Turetschck K, Wunderbaldinger P, Zontsich T. Trauma of the facial bones and skull. Radiologe, 1998; 38: 659~666

第三节 颅骨骨折

颅骨骨折的病理变化,与暴力的性质、强度和作用部位有关^[1]。颅骨相当于一紧密的容器,具有分

散暴力保护颅内结构的功能,颅骨能承受而不致产生骨折的静止物体重量为 280 kg,超过此重量即可

造成骨折。实验研究也发现,运动的物体造成颅骨骨折的能量是 $400 \sim 800 \text{ h} \cdot 1\text{b}^{[2,3]}$ 。颅骨骨折的严重性并非骨折本身而是所引起的脑膜、血管、脑组织和脑神经外伤。若骨折线跨越脑膜血管沟、静脉窦者,应警惕颅内血肿之可能。凹陷性骨折可引起局部脑组织受压,成为癫痫、肢体瘫痪等的主要根源。开放性骨折可继发感染,常导致严重后果。

颅骨骨折占颅脑损伤 $60\%^{[4,5]}$,在全身骨折的百分比虽不大,但是常因严重并发症而病死率较高。颅骨骨折的症状除一般骨折所引起的症状外,常合并有脑组织外伤的症状,两者是紧密联系的。由于颅脑外伤引起脑水肿、出血和血肿均可导致颅内压力变化,常见的症状有头痛、呕吐、昏迷以及脑神经功能障碍等。颅底骨折的病人,常可见到血液或脑脊液自口腔、鼻腔和耳朵内溢出。

据文献报道^[1~8],颅骨骨折可有多种分类方法:按骨折是否与外界相通可分为闭合性和开放性两种;按骨折形态又可分为颅缝分离、线形骨折、凹陷性骨折、粉碎性骨折等;按骨折部位又可分为颅盖骨折、颅底骨折。现重点介绍如下。

线形骨折

线形骨折是常见的颅骨骨折类型,占颅骨骨折

的 $2/3$ 以上。平片上,表现为锐利而清晰之透亮直线,也可呈分叉或星状放射(图 14-5)。骨折线宽度多为 $1 \sim 3 \text{ mm}$,个别宽者可达 1 cm 以上。骨折线大多发生在暴力的冲击部,发生在远隔部位者很少。骨折线常以冲击点为中心向外延伸,一部分颅盖骨折可延伸至颅底。在观察骨折线时必须注意以下几点^[9~12]。①骨折线是否跨越血管沟槽迹影,若骨折线通过脑膜中动脉迹影、静脉窦压迹、板障静脉迹影、导静脉迹影和蛛网膜颗粒区域时,很可能撕裂血管引起出血,必要时行 CT 检查除外脑外血肿。②骨折线是否通过鼻窦、中耳及乳突,若通过者亦属开放性骨折,可导致颅内感染。③骨折线是否通过脑神经管和孔,通过者可出现相应脑神经和伴行血管损伤之症状,此时应加特殊部位摄片,如前额部着力伤后一侧视力障碍时,应摄视神经孔位;眼眶部骨折摄柯氏位片等。CT 是诊断颅骨骨折首选的影像学方法,它不仅可显示颅骨骨折的本身,还可显示颅内损伤的情况。CT 图像上骨折线表现为锐利而低密度影(图 14-5)。若骨折线跨越血管沟槽区域,常伴硬膜外血肿。单纯线形骨折一般不行 MR 检查。

颅底骨折几乎都是线形骨折,仅偶见凹陷性骨折。由于颅底骨折常不易显示骨折线,而且在危重的颅脑外伤病人也不能允许摄取颅底片,此时利用颅脑外伤时摄取的常规仰卧位侧向水平投照片,观

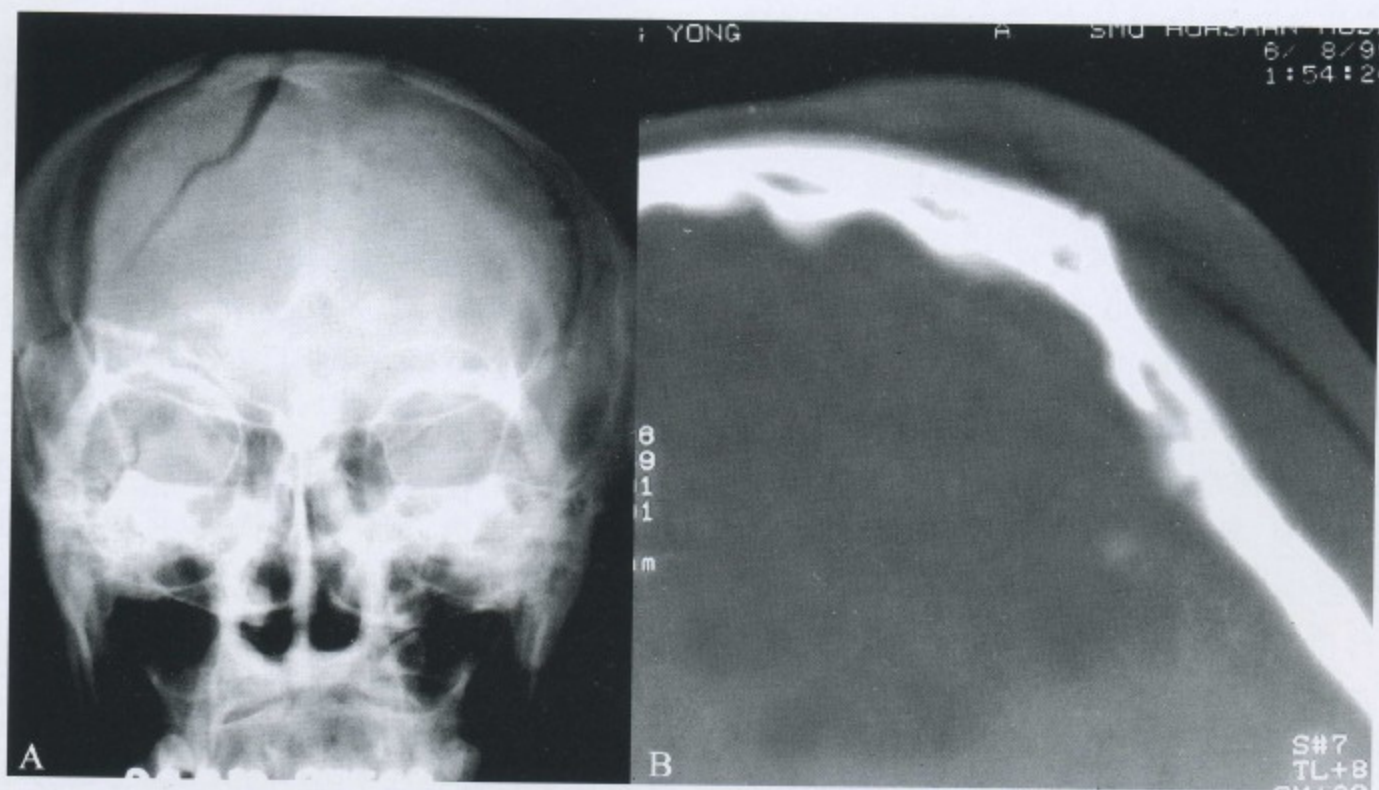


图 14-5 线形骨折

A. 头颅正位片显示右额顶部线形骨折呈线状透亮影。B. CT 平扫显示左额部线形骨折呈低密度影。

察有无颅骨骨折的间接征象如气窦积液和颅内积气,对推测颅底骨折的存在十分重要。颅底骨折累及鼻窦及乳突气房时,亦称为开放性骨折。其表现将在开放性骨折一节中详述。

粉碎性骨折

粉碎性骨折常见于颅盖骨,少数位于颅底之眶

顶和枕骨鳞部。平片上粉碎性骨折形成多条骨折线,彼此交错,颅骨碎成数片(图 14-6)。骨片互相重叠,常有骨片凹陷和错位;碎骨片也可游离嵌入颅内。如属火器伤,颅内常合并存在金属异物。CT 是检测粉碎骨折的有效方法,CT 图像上不仅可显示彼此交错的骨折线、相互重叠的碎骨片,而且还可观察颅内损伤情况^[13, 14](图 14-6)。单纯粉碎骨折一般不行 MR 检查。

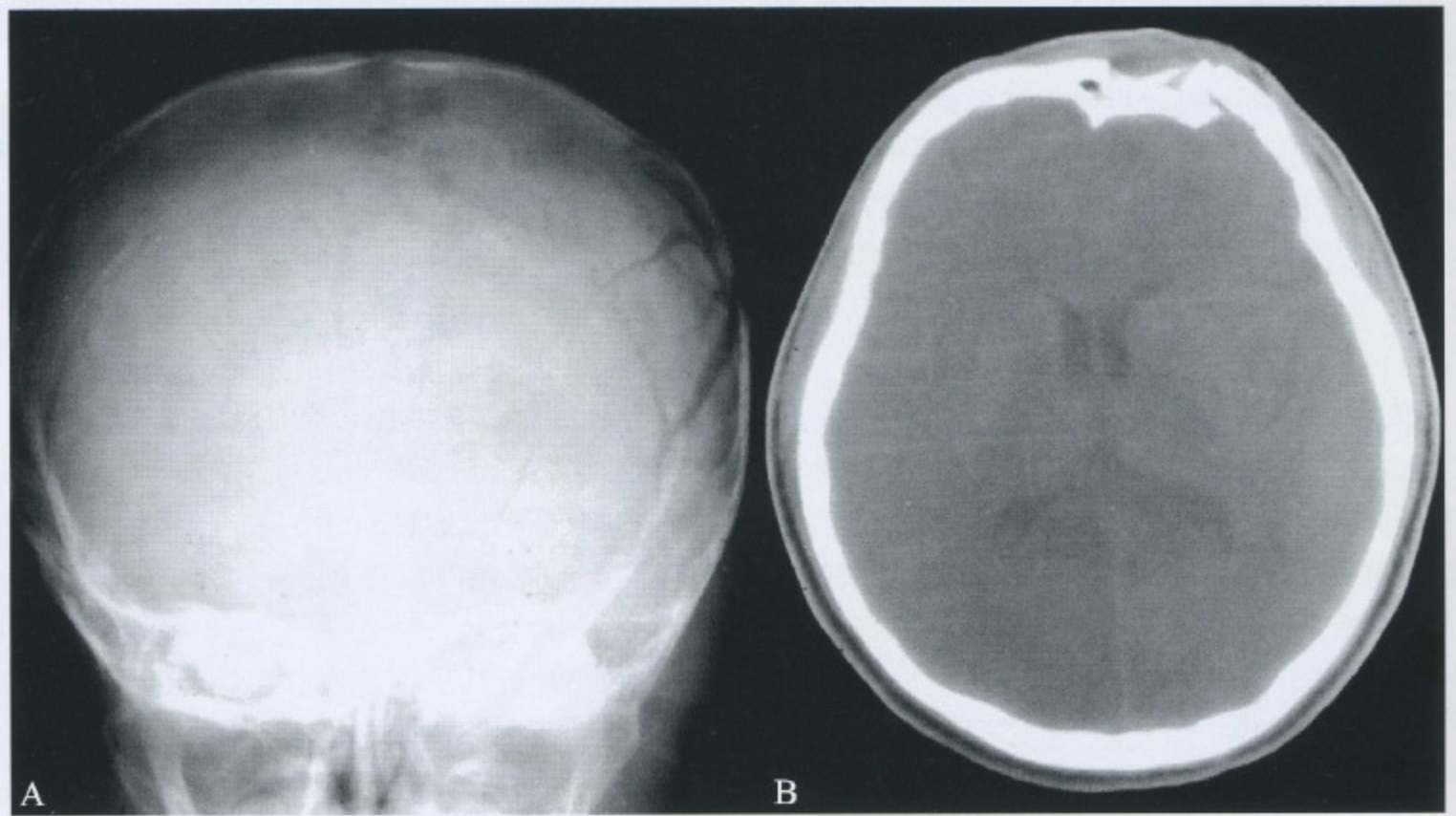


图 14-6 粉碎性骨折

A. 头颅正位片显示左额顶部骨折片呈粉碎状。B. CT 平扫显示左额部骨折片呈粉碎、凹陷状。

凹陷性骨折

凹陷性骨折大多位于颅盖骨。好发于颞骨,其次为额骨和顶骨,枕骨很少见。由于伤物与头颅接触面积的大小不同,分别可造成环形或锥形的凹陷性骨折。婴幼儿乒乓球性骨折亦为凹陷性骨折。平片上凹陷骨折表现常为颅板全层向内凹陷,单纯内板凹陷者极少见,骨折线多不规则或呈环状,常部分透光,部分致密,为骨板断处凹陷和重叠所致(图 14-7)。切线位片能确切显示凹陷的深度。CT 图像上骨窗可清晰显示凹陷骨折详细情况(图 14-7),常常是内板凹陷多于外板凹陷。个别情况亦有内板单独向颅内陷入。严重的凹陷性骨折常刺破硬脑膜,可伴局限硬膜外血肿。单纯凹陷骨折一般不行 MR 检查。

颅缝分离

外伤引起的颅缝分离并不少见^[15],其意义与颅骨骨折相同,大多发生于儿童。颅缝分离可单独存在或同时伴有骨折(图 14-8),各缝均可发生,往往以人字缝多见。正常人字缝宽度一般多在 1.5 mm 以下,儿童亦不超过 2 mm,如超过即可确定有颅缝分离,常伴有骨折,也可引起颅缝错位或重叠。CT 扫描诊断颅缝分离优于 X 线平片。CT 图像上骨窗片不仅可测量颅缝宽度,还可在同一层面比较两侧颅缝是否对称,因此,在 CT 图像上发现人字缝宽度超过 2 mm 或两侧相差 1 mm 以上,即可诊断颅缝分离,同时 CT 还可检测颅内损伤情况。

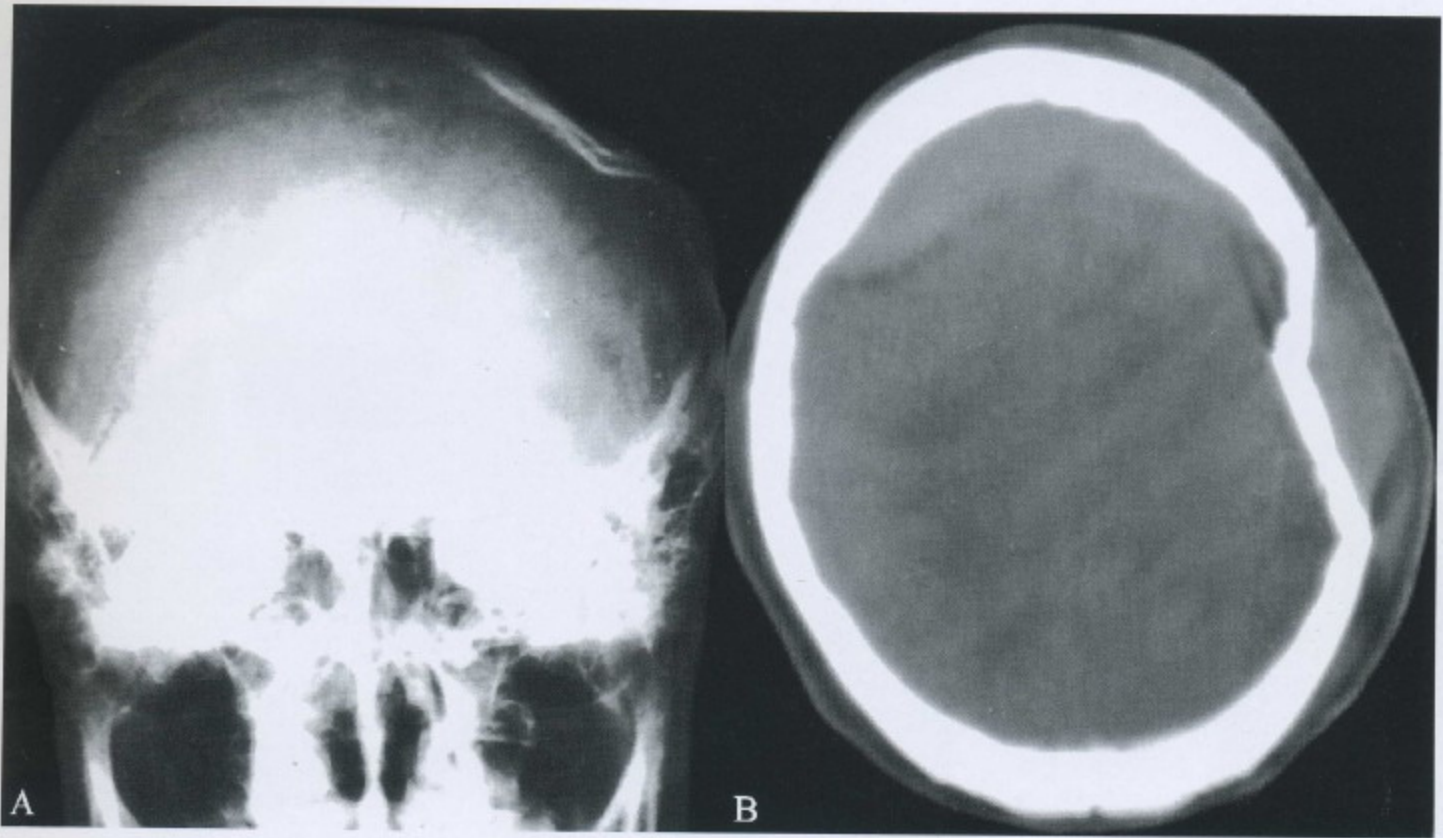


图 14-7 凹陷性骨折

A. 头颅正位片显示左顶部骨折呈凹陷状。B. CT 平扫显示左颞部骨折呈凹陷状。



图 14-8 颅缝分离

头颅侧位片显示冠状缝增宽伴线形骨折。

开放性骨折

开放性骨折是骨折的一种特殊类型,乃骨折同时伴硬膜撕裂,从而使颅腔与外界相通,包括锐器、火器的穿通伤和累及含气鼻窦或乳突气房的颅底骨折^[16]。平片上开放性骨折包括各种类型的骨折,例如线形骨折、粉碎性骨折和凹陷性骨折,并于伤口内可见各种异物(图 14-9)。若为穿通性骨折,又可分

为两次穿通和一次穿通。在枪弹伤时,子弹可一次穿通颅骨入颅并再次穿通颅骨出颅;也可仅为一次入颅而留有子弹在颅内。颅内积气和气窦积液是开放性骨折常见的影像学表现。颅内积气平片上呈一堆圆形或椭圆形透光气影,有时可以相互融合。颅底骨折涉及充气鼻窦或乳突气房时,血液和脑脊液可进入其内,并积于窦腔或气房内。头颅平片水平侧位投照可显示窦腔内有清晰的液平面存在,若液体充满窦腔也可仅表现为窦腔密度均匀增高,而不见液平面。CT 是颅骨开放性骨折的首选检查方法,它不仅可显示颅骨骨折本身,还可显示颅内积气及窦腔积液情况(图 14-10)。高分辨率 CT 骨扫描与平片相比,大大地提高了颅底骨折的检出率。

生长性骨折

颅骨生长性骨折是线形骨折不断扩大所致^[17]。当婴幼儿颅盖部线形骨折的骨折线中间有骨膜或蛛网膜、异物等间隔时,不仅阻止骨折愈合,而且骨折缝隙不断受到蛛网膜下腔、膨出的脑组织或形成的囊肿等的冲击,骨折缘逐渐被侵蚀和吸收,其骨折线不但不易愈合,而且其间隙反而可随年龄增大而逐渐增宽。平片上表现为长条形骨缺损,亦可呈卵圆

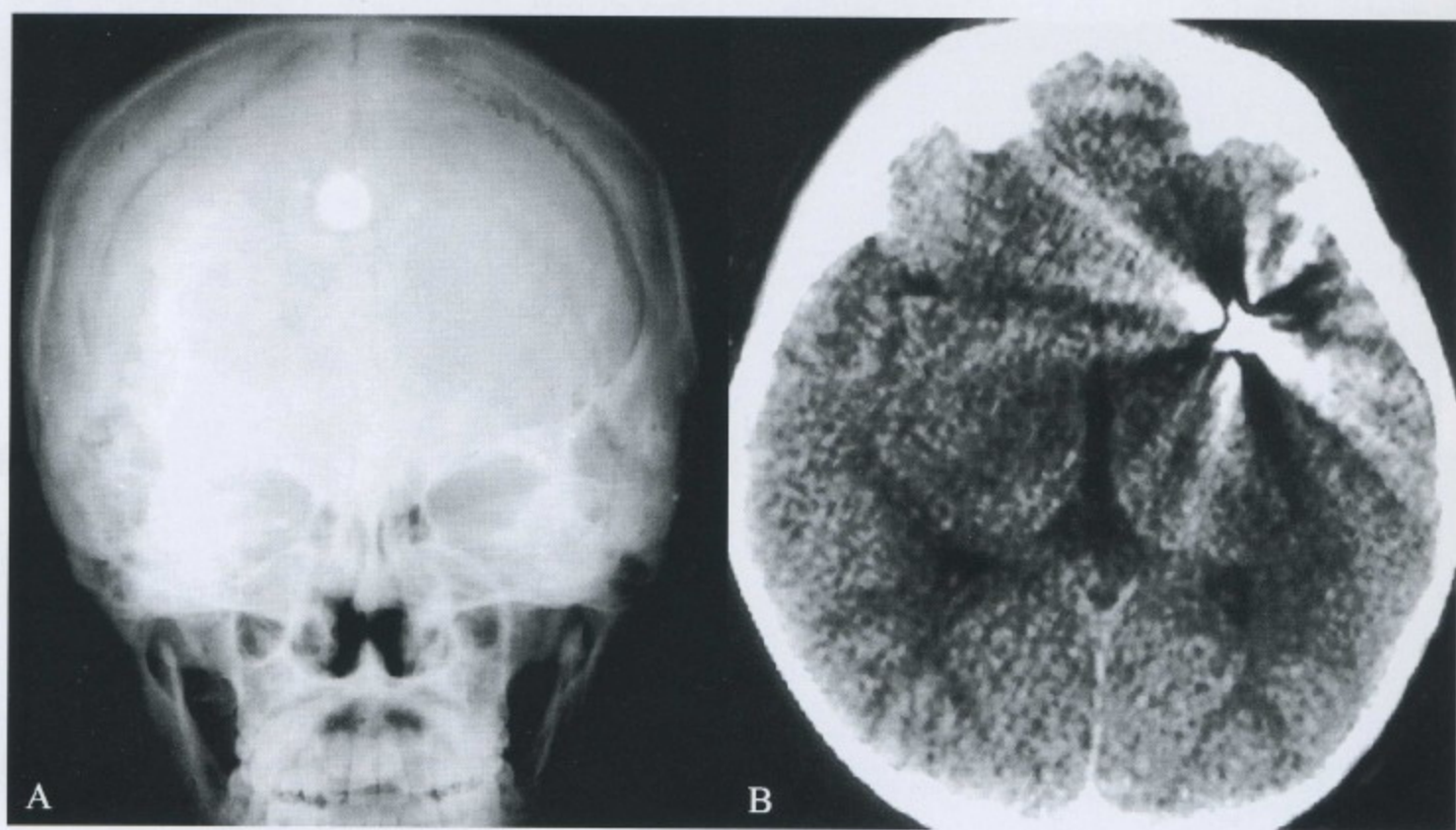


图 14-9 开放性骨折

A. 头颅正位片显示中线弹片残留。B. CT 平扫显示左颞部高密度弹片残留, 伴见放射状高密度伪影。



图 14-10 开放性骨折

CT 平扫显示左上颌窦积液和两侧颞部颅内积气。

形或不规则形, 骨缺损边缘常硬化增白。骨缺损较大时可伴有脑膜膨出或脑膜脑膨出。CT 图像上表现为不规则骨缺损, 缺损边缘可见骨质增生, 缺损较大时亦常可见脑膜膨出或脑膜脑膨出。

(黎元 沈天真)

参 考 文 献

1. 沈天真, 陈星荣. 中枢神经系计算机体层摄影(CT)与磁共振成像(MRI). 上海: 上海医科大学出版社, 1992: 240~251
2. 黄克维. 神经病理学. 北京: 人民卫生出版社, 1989: 63~74
3. 薛庆澄, 王志成, 史玉泉. 神经外科学. 天津: 天津医科大学出版社, 1990: 133~175
4. Gentry LR. Head trauma. In: Atlas SW, editor. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. New York: Raven Press, 1991: 439~466
5. Gentry LR. Primary neuronal injuries. Neuroimaging Clin N Amer, 1991; 1: 411~432
6. Bullock K, Teasdale G. Surgical Management of traumatic intracranial hematomas. In: Vincken PJ, Bruyn GW, editors. Handbook of Clinical Neurology. New York: Elsevier, 1990: 249
7. Brocker B, Rabin M, Levin A. Clinical and surgical management of head injury. Neuroimaging Clin N Amer, 1991; 1: 387~396
8. Kaufman HH. Civilian gunshot wounds to the head. Neurosurg, 1993; 32: 962~964
9. Hollerman JJ, Fackler ML, Coldwell DM, et al. Gun-

- shot wounds; 1. Bullets, ballistics, and mechanisms of injury. *AJR*, 1990; 155:685~690
10. Hollerman JJ, Fackler ML, Coldwell DM, et al. Gunshot wounds. *AJR*, 1990; 155:691~702
11. Jinkins JR, Dadsetan MR, Sener RN, et al. Value of auto-phaseangiography in the detection of vascular injuries caused by gunshot wounds to the head; analysis of 12 cases. *AJR*, 1992; 159:365~368
12. Adams JH. Pathology of nonmissile head injury. *Neuroimaging Clin N Amer*, 1991; 1:397~410
13. Naim UR, Jamjoom Z, Jamjoom A. Growing skull fractures; classification and management. *Br J Neurosurg*, 1994; 8:667~679
14. Potter HG, Montgomery KD, Heise CW. MR imaging of acetabular fractures: value in detecting femoral head injury, intraarticular fragments, and sciatic nerve injury. *AJR*, 1994; 163:881~886
15. Murray JG, Gean AD, Evans SJ. Imaging of acute head injury. *Semin Ultrasound CT MR*, 1996; 17:185~205
16. Turetschek K, Wunderbaldinger P, Zontsich T. Trauma of the facial bones and skull. *Radiologe*, 1998; 38: 659~666
17. Kutlay M, Demircan N, Akin ON, et al. Untreated growing cranial fractures detected in late stage. *Neurosurgery*, 1998; 43:72~77

第四节 外伤性脑外疾病

硬膜外血肿

【病理】

硬脑膜有两层,外层(即颅骨的外骨膜,又称为外骨膜层)和内层(即所谓脑膜层),外层紧贴于颅骨内板,特别是骨缝处粘贴更紧密,故正常时不存在硬膜外间隙,内、外层之间除静脉窦处之外也连接较紧。硬膜外血肿为出血积聚于颅骨和硬膜之间所构成,偶尔血液也可积于两层硬膜之间。外伤致硬膜与颅骨内板剥离所出现的间隙,为破裂血管出血所充填,即形成硬膜外血肿。因硬膜与颅骨内板粘贴紧密,故血肿范围较局限,形状多呈“双凸透镜”或梭形。血肿可跨越硬膜附着点,但多数不超越颅缝。

硬膜外血肿多为冲击点伤,85%~95%病人并发颅骨骨折^[1~26]。骨折骑跨血管,引起脑膜动脉、板障静脉、脑膜静脉和静脉窦的撕裂,出血时常形成局部血肿。绝大多数硬膜外血肿位于幕上,呈单侧性。颅后窝硬膜外血肿十分少见,发生率为3%~13%^[15, 16],其病死率较幕上血肿高。5%硬膜外血肿呈双侧性。

动脉破裂出血所致之血肿为动脉性硬膜外血肿;脑膜静脉、板障静脉和静脉窦破裂出血所致之血肿为静脉性硬膜外血肿。动脉出血,由于血压较高和出血量较大,常可在外伤所致硬膜外层剥离的基

础上进一步使硬脑膜外层与颅骨之间发生分离,以致硬膜外血肿迅速增大。Ford等^[14]的实验发现,一旦硬膜外血肿厚度超过7mm时,就表明破裂脑膜动脉出血的力量就可使硬膜与颅骨内板分离。颞骨鳞部为颅骨最薄部位,着力后容易发生骨折,而脑膜中动脉又部分陷入颅骨内板,以致位置较固定;导致这个部位成为最易发生硬膜外血肿的部位,发生在颞骨鳞部以外部位的硬膜外血肿仅占幕上硬膜外血肿的25%^[18]。静脉性硬膜外血肿的出血源于静脉,由于静脉压较低,以致它往往不再进一步造成比外伤之初所形成之硬膜与颅骨分离区更大范围的分离^[19]。除非外伤时有较大范围的硬膜从颅骨剥离,一般静脉性硬膜外血肿很少进一步扩大,即随访过程很少能显示它大于外伤后即刻所见^[19]。静脉性硬膜外血肿以发生于幕下相对较多。

硬膜外血肿以急性者为最多,约占85%;亚急性血肿约占12%;慢性血肿很少见,约占3%。硬膜外血肿的病死率约为5%^[2],多数是由于延误就诊,从而延误诊断和治疗所致。少数血肿也可自行溶解,主要由于血肿内血液经骨折线进入帽状腱膜下,自行减压。硬膜外血肿伴发硬膜下血肿者约占20%,而很少伴发原发性脑内外伤。

【临床】

硬膜外血肿占颅脑外伤的1%~4%^[1~3]。主要临床表现为:①意识障碍:典型病例呈头部外伤→

原发性昏迷→中间意识清醒(好转)→继发性昏迷。由于外伤部位、出血情况不同,中间意识清醒期长短不一。严重者可出现脑疝。②颅内压增高:多出现于中间清醒期,检查多显示视神经乳头水肿。③局灶症状:中枢性面瘫、轻偏瘫、运动性失语等较常见。

【影像学】

(一) 平片 对判断硬膜外血肿有一定价值,因为大多数硬膜外血肿伴有颅骨骨折,且其中的90%以上均位于血肿同侧。若见骨折线跨越血管沟槽或其通路,就应考虑该区有硬膜外血肿存在之可能,其中尤以脑膜中动脉沟和静脉窦区之骨折线最为重要。颅后窝硬膜外血肿虽较少发生,但血肿伴有枕骨骨折者高达95%,有时还可伴有人字缝分离。此外,钙化松果体之移位对血肿有定侧意义。

(二) 血管造影 可确定血肿的存在、部位、范围及是否有活动性出血。动脉期表现为脑膜动脉移位及造影剂外溢,其中脑膜中动脉移位于颞顶区硬膜外血肿发生率最高,例如颞部硬膜外血肿使脑膜中动脉离开颅板内移时,在颞侧投照的前后位片上,可见眼眶外侧之脑膜中动脉的外凸弧形变为平直,或成相反之内凸弧形,内移投影于眼眶内;颅中窝底之硬膜外血肿则可见侧位片上脑膜中动脉向上移位,其下凸弧形变平直,甚至成相反之上凸弧形。脑膜动脉和静脉窦损伤时可在动脉期见到造影剂外溢现象,表现为不规则片状、点状不透光影,不像显影之血管有一定的形态,此征象之出现可指明出血来源,但一般只能在外伤后数小时内见到。微血管期表现为颅骨和脑表面血管之间出现梭形或弓形无血管区(图14-11)。颅骨和脑表面血管之间出现无血管区,表示脑组织离开颅骨内板,为脑外血肿之重要征象。该征象之显示一般以微血管期最满意,因为动脉期若摄影过早,可由于造影剂尚未达到末梢动脉而造成误诊,静脉期则仅见大脑浅静脉离开颅板,无血管区形态不连贯,而微血管期脑组织被造影剂“染色”,对无血管区之显示最清楚、完整,并可显示血肿之硬膜侧边缘十分光滑锐利。若血肿压力大于硬膜的张力,则无血管区呈梭形;反之,血肿压力小于硬膜张力,无血管区则呈弓形。静脉期表现为静脉窦的移位。观察静脉窦移位,以侧位片显示比较满意。例如上矢状窦损伤



图14-11 硬膜外血肿

左侧颈内动脉造影微血管期正位显示左额顶部颅骨和脑血管表面之间梭形无血管区。

所致的硬膜外血肿可见上矢状窦下压离开颅板;颅后窝硬膜外血肿常可见窦汇离开颅板前移,其间为无血管区。静脉窦损伤偶在静脉期可见造影剂外溢现象。

(三) CT 急性硬膜外血肿一般都先作CT检查^[20],诊断有困难时,如难于区别硬膜外和硬膜下血肿,难于显示颅底血肿和拟了解脑实质变化的细节时,可进一步作MRI。

急性硬膜外血肿,典型的CT表现为颅骨内板和脑组织之间的双凸形或梭形的高密度区(图14-12)。此高密度区的密度常较均匀,CT值多介于40~80 Hu之间,其内缘常常十分清楚锐利。出血位于大脑镰两层内层或脑膜硬脑膜之间,可显示为位于中线的双凸面形高密度区,也可显示为从中线向一侧脑组织凸出的高密度区,前一情况即所谓大脑镰内硬膜下血肿,后一情况则为所谓大脑镰旁硬膜下血肿^[21];实际上出血所致之积血并不位于内层硬脑膜和蛛网膜之间,不应属硬膜下血肿的范畴,而应属硬膜外血肿范畴;但是这类硬膜外血肿又与其他绝大多数的硬膜外血肿不同,后者是位于硬脑膜外层(外骨膜)和颅骨内板之间。

硬膜外血肿位于颅顶部时,或硬膜外血肿的近颅顶的横断面成像的那些层面,血肿的内缘(近脑组织缘)可以显示得较模糊和不甚光滑、锐利。近颅顶层面内缘较模糊的原因有二:一为血肿内缘与头颅



图 14-12 硬膜外血肿

CT 平扫可见左额颅骨内板下梭形高密度区,边缘锐利清楚。

横断面切面近于平行,故为部分容积效应所致,减薄切层内缘可能会清楚一些;另一为硬膜与矢状缝及其邻近颅骨的连接不如其他部位那样紧密,血肿可超越矢状缝向对侧扩展,以致边界较模糊或不规则。血肿的密度多数甚为均匀,少数也可不均匀(图 14-13)。不均匀者显示为高密度区混有或大或小、形态不一的等密度区,即所谓旋涡征(swirl sign),提示可能有活动性出血或较新鲜的出血,预示血肿可

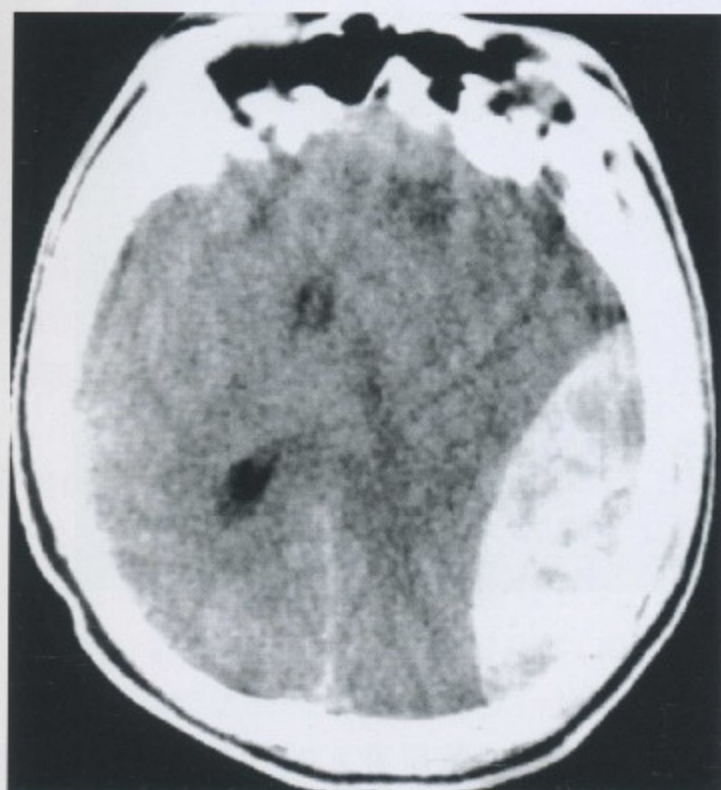


图 14-13 硬膜外血肿

CT 平扫显示左颞枕颅骨内板下梭形高等混合密度区。

能会迅速长大。血肿在 CT 上表现为高密度的原因为凝血块中血红蛋白所含蛋白质成分所造成,而非其所含铁质所造成^[22],新鲜的能流动的血液是等密度的,这就是旋涡征提示可能存在活动性出血的道理。血肿的范围一般不越过颅缝,但有例外。骨折线跨越颅缝或骨缝分离时,血肿可跨越骨缝。此外,如上所述,硬膜外层与矢状缝的连接可能不够紧密,因此硬膜外血肿可以越过矢状缝,即越过中线向对侧延伸,这种涉及两侧的硬膜外血肿常常是上矢状窦破裂所引起的静脉性硬膜外血肿所造成(图 14-14);而涉及横窦的静脉性硬膜外血肿,可以同时延及天幕上、下。静脉性硬膜外血肿,由于静脉压力较低和出血较慢,其密度可能相对较低,其内缘也可能不凸向脑实质而显示为较平直甚至凹陷。开放性骨折显示静脉窦内气体阴影时,也提示为静脉窦破裂和所伴存的血肿为静脉性硬膜外血肿,当然应注意除外由静脉输液管内带入之气体。有时硬膜外血肿内也可显示气泡。



图 14-14 硬膜外血肿

CT 平扫显示额部硬膜外血肿跨越中线。

急性硬膜外血肿一般在急诊首次 CT 检查就被显示,但也有少量在随访时才为 CT 所显示,有的病例组中可有多达 8% 的病人是在 CT 随访时才被显示^[23, 24]。硬膜外血肿延迟出现的原因可能有以下几种:①外伤后血压较低,以后血压升高血液流至硬

膜外间隙;②外伤性假性动脉瘤或动静脉瘘破裂出血;③治疗后颅内压从升高恢复至正常过程中,失去原高颅压的填塞、压迫作用后,出血至硬膜外。非手术治疗时,在外伤后1~2周时可见血肿略为增大;究其原因,可能由于溶血后血肿内渗压较高所致,而再出血的机会似乎很少^[25, 26]。血肿增大时,也即血肿进入亚急性期时常伴血肿的CT衰减减低,即血肿密度降低,此降低常从血肿周边开始。

少数病人可同时有硬膜外血肿和硬膜下血肿。其中多数是外伤着力点的下方发生一硬膜外血肿,而对侧出现一硬膜下血肿,少数病人发生于同侧^[26]。后一情况用CT确诊具有一定困难,而用MRI则较佳,因为硬膜外和硬膜下血肿之间可显示代表硬膜的低信号线条状影。急性硬膜外血肿CT检查一般不作增强扫描,如行增强扫描,偶尔可以显示活动性出血所致之造影剂外溢^[27]。慢性硬膜外血肿CT检查时,偶行增强扫描,可显示血肿内缘的包膜增强,往往有助于等密度硬膜外血肿的诊断。

硬膜外血肿张力较高,常同时可见各种脑外占位性病变的征象,包括以下将在硬膜下血肿病变章节中详细述及之白质塌陷征等等表现。多数硬膜外

血肿不伴有脑实质损伤(硬膜下血肿有脑实质损伤者较多)。占位效应严重时,可发生脑疝,其表现前已述及,不多赘述。有时硬脑膜外血肿可压迫邻近血管,发生脑水肿或脑梗死,CT上表现为血肿邻近脑实质内可见局限性低密度区。骨窗位常可显示骨折。

(四)MRI 可多轴位成像对了解血肿的范围优于CT^[28]。此外,MRI的软组织分辨率也优于CT,能显示更多的脑内病灶。在MRI图像上,硬膜外血肿的形态与CT相仿,血肿呈梭形或弓形,边界锐利、清楚。血肿的信号强度变化,与血肿的期龄和所用MRI机的磁场强度有关。急性期,血肿内缘可见低信号的硬膜,T₁WI上血肿信号强度与脑实质相仿,T₂WI上血肿呈低信号强度(图14-15),亚急性期和慢性期T₁WI和T₂WI上均呈高信号。硬膜外血肿和其下脑组织之间可显示一代表两层硬膜的低信号带。如上所述,这是区别硬膜外和硬膜下血肿的最佳佐证。偶尔静脉窦破裂,MRI除能显示硬膜外血肿位于静脉窦、硬膜外层和颅内之间外,还可显示两层硬膜之间也有积血,表现为此积血的内、外均有低信号线状影与脑组织以及硬膜外层之外的血肿相隔。

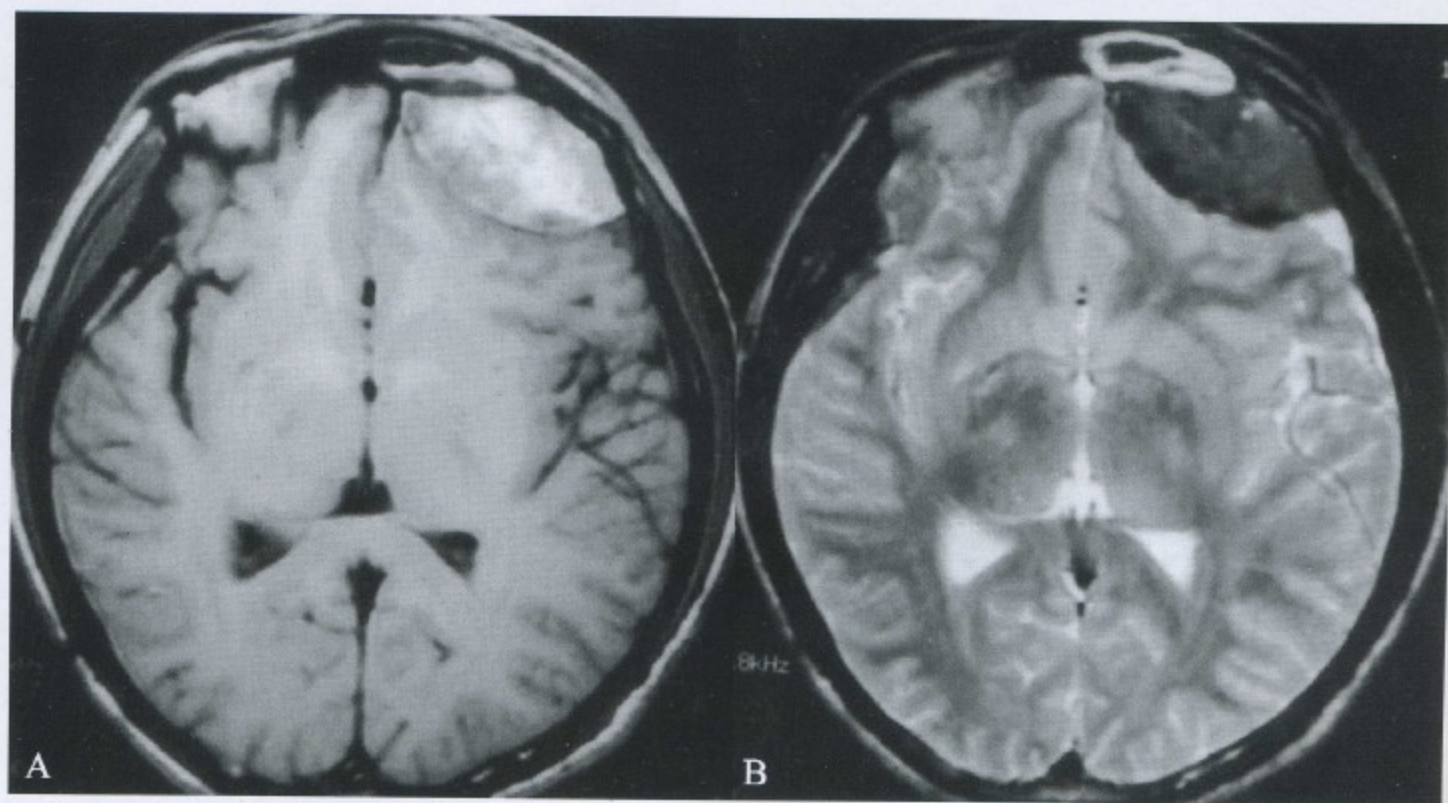


图 14-15 硬膜外血肿

横断面 MRI 显示左额部梭形病灶,T₁WI 呈等高混合信号(A)。T₂WI 呈低信号(B)。

【诊断和鉴别诊断】

根据病人有急性头颅外伤史,CT上表现为颅骨内板下内缘清楚的梭形高密度,伴占位效应,一般

不难诊断。有时急性硬膜下血肿亦可呈梭形高密度区,两者鉴别较难,通常硬膜外血肿范围较局限(邻近于矢状缝者为例外),一般不越过骨线,多伴颅骨

骨折。此外,硬膜下血肿不会跨越天幕上、下,也不会跨越中线(大脑镰),而有时硬膜外血肿则会如此,也有助于鉴别两者。

硬膜下血肿

【病理】

硬膜下血肿为出血积聚于硬膜与蛛网膜之间的硬膜下间隙之内。硬膜下血肿多见于冲击伤,着力点对侧暴力冲击引起皮质桥静脉撕裂、出血,形成血肿^[27~54]。由于蛛网膜无张力,血肿范围较广,形状多呈新月形,血肿可骑跨颅缝,但不跨越硬膜附着点。血肿好发于额顶部大脑凸面及颅中窝。孤立的镰旁或大脑间的硬膜下血肿,多为非外伤性原因所致。有时,蛛网膜也可撕裂,部分脑脊液经瓣状蛛网膜破口进入硬膜下腔,与血液混合,形成混合性血肿或单纯性硬脑膜下积液。85%硬膜下血肿呈单侧性,15%呈双侧性,小儿多见。不伴脑实质损伤的硬膜下血肿称之为单纯性硬膜下血肿,伴有脑实质损伤者称之为复杂性硬膜下血肿。CT和MRI问世以前,认为这两种血肿的发病率大致相仿,使用CT和MRI之后发现复杂性硬膜下血肿似更多见一些。

一般认为硬膜下血肿可分为急性、亚急性和慢性三种,但各家对三种血肿分期的时限并不十分统一。我们分期的时限为:伤后3天内血肿为急性硬脑膜下血肿;伤后4天~2周内的血肿为亚急性硬脑膜下血肿;受伤2周后的血肿为慢性血肿。Gean则将急性者定为伤后1周之内的硬膜下血肿^[29],亚急性者定为伤后1~3周的血肿,3周以上者为慢性。急性硬膜下血肿早期多为新鲜血液或柔软血液凝块,晚期逐渐变成较硬血液凝块,并与硬脑膜黏着;亚急性期凝块逐步液化成褐色液体,混有棕色凝块,肉芽组织逐渐长入脑膜黏着面;慢性期肉芽组织逐步机化,血肿逐渐被包裹,并覆以间皮细胞。此后由于硬膜下缺乏血液、淋巴等循环系统,故血肿长期不能吸收;相反,由于蛋白质的分解,血肿内渗透压逐渐升高,使液体不断渗入,故血肿体积不断增大,此时,增大的血肿牵拉皮层静脉,可引起血管破裂,引起再度出血。有文献表明有10%~30%慢性血肿可出现再出血^[30]。

【临床】

硬膜下血肿占颅脑外伤的10%~20%,占各类血肿的三分之一。在严重的致死性颅脑外伤中硬膜下血肿可高达30%。文献报道的病死率介于50%~85%不等^[18~27]。临床上硬膜下血肿以急性、亚急性较多见,且常常合并严重的脑皮质挫裂伤,三分之一病人可伴有骨折,但骨折部位与血肿部位关系不如硬膜外血肿密切。病人多有昏迷、单侧瞳孔散大和其他脑压迫症状,其中昏迷可逐渐加深或清醒后再昏迷。并发脑疝时可出现生命功能衰竭的症状。腰穿均可见血性脑脊液。慢性硬脑膜下血肿的外伤史常较轻微,易被忽略,颅内压增高及脑压迫症状出现较晚。

【影像学】

(一) 平片 在诊断硬膜下血肿中价值不大。约1/3病例可见颅骨骨折,多数位于血肿对侧。慢性硬膜下血肿可见颅内压增高的表现,如蝶鞍扩大、脑回压迹异常加深等。钙化的松果体移位对血肿有定侧意义。

(二) 血管造影 动脉期表现为脑血管移位,可见动脉末梢分支与颅板间距离增宽,上行静脉多伸直,近乎垂直地进入矢状窦。脑动脉少有局限性移位,但可表现为某一段血管较平直或下陷。在出血早期或慢性硬膜下血肿再出血时,造影片上可见不规则片状或点状的造影剂外溢。微血管期可见月牙状或镰状无血管区(图14-16),由于硬膜下血肿多较广泛,引起脑表面推移不甚明显,故该征象不如硬膜外血肿典型。当慢性硬膜下血肿包裹机化后,血肿张力增高,颅骨板下的无血管区可逐渐增大,呈月牙形或镰状,甚至呈梭形。无血管区之皮质有时可呈不规则状。其实这些不同形态正是硬膜下血肿从急性到慢性发展过程中不同阶段病理改变的反应。静脉期显示静脉窦的移位不甚明显。

(三) CT 一般情况下,CT检查就可以解决硬膜下血肿的诊断问题。但是对显示复杂性硬膜下血肿伴发的脑内病变,以及显示以下将叙述的等密度血肿,则CT常不如MRI。

1. 急性硬膜下血肿:典型的急性硬膜下血肿表现为位于颅骨与脑组织之间的新月形的、均匀性高密度病灶(图14-17)。由于硬膜与蛛网膜之间往往为一含少量液体的间隙,而一般无甚粘连(在部分成



图 14-16 硬膜下血肿

右侧颈内动脉造影微血管期正位显示右额顶部颅骨和脑血管表面之间月牙状无血管区。

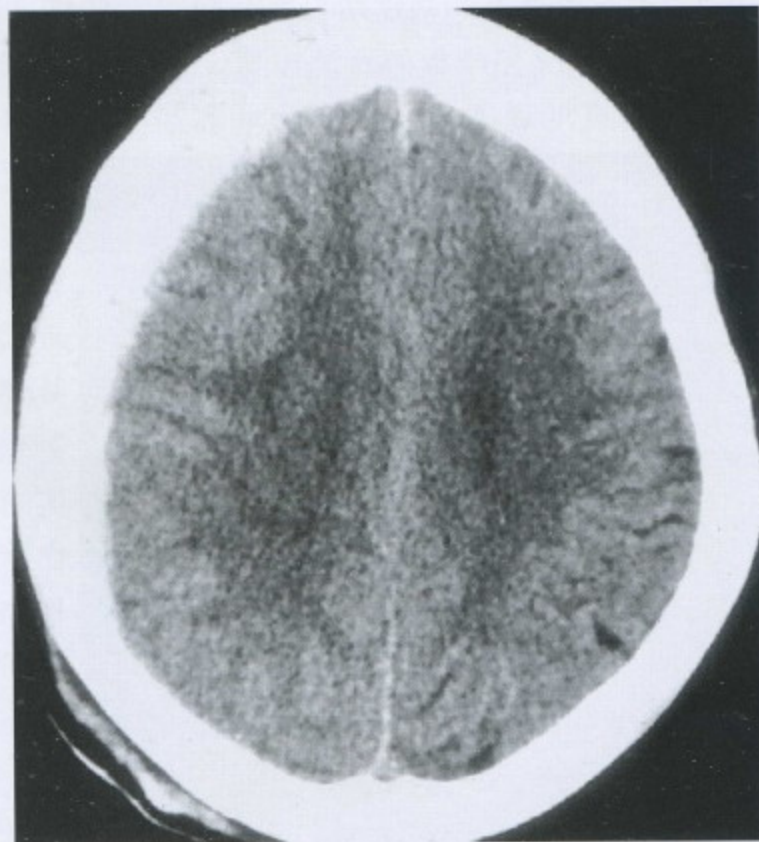


图 14-17 急性硬膜下血肿

CT 平扫显示右额顶部颅骨内板下新月形高密度区。

人额区可能有较明显粘连),所以,出血进入硬膜下间隙或硬膜下腔之后,在很短的时间内就可以扩展达较大区域,甚至覆盖大部分脑表面,CT 虽只显示薄层血肿,而手术时清除之血液与血块之量可以甚大。血肿的边界可以跨越颅缝,但不能跨越颅内的

硬膜间隔,即一般不延及天幕上、下或大脑镰对侧(图 14-18)。



图 14-18 急性硬膜下血肿

CT 平扫显示左额顶枕颅骨内板下广泛新月形高密度灶,边界清楚,未跨越中线。

急性硬膜下血肿有时也可以出现以下几个不典型的 CT 的表现:①等密度或近于等密度的急性硬膜下血肿,其原因可能为贫血,血红蛋白低于 100 g/L(10 g/dl);蛛网膜有破口,脑脊液进入硬膜下间隙使血肿内血液稀释;此外,弥散性血管内凝血也可能造成等密度急性硬膜下血肿。②密度不均匀的急性硬膜下血肿:大部分血肿仍显示为高密度,但其间散在一些不定形相对低密度区(图 14-19)。其原因可能为有活动性出血或再出血,低密度区为未形成凝血块的血液,病人可能伴有凝血机制失常;也可能为早期凝血块收缩时,有血清从血块中溢出而形成低密度;还可能为蛛网膜有破口,脑脊液溢出所致。③呈双凸形或内缘较平直的急性硬膜下血肿:其原因可能为硬膜与蛛网膜之间有粘连,血肿在硬膜下间隙不能较自由地扩展,以致形成血肿内缘向脑内方向凸出;也可能为硬膜下出血的很早阶段,即所谓超急性硬膜下血肿阶段^[31],血肿内缘都是先凸向脑内,然后才向四周硬膜下血肿扩展而变成血肿内缘向脑组织侧呈凹面,这时血肿密度常不均匀(因有活动性出血)。

复杂性急性硬膜下血肿,由于伴存的脑挫裂伤,



图 14-19 急性硬膜下血肿

CT 平扫显示右额颞部颅骨内板下新月形灶，以高密度为主，间有不定形低密度区。

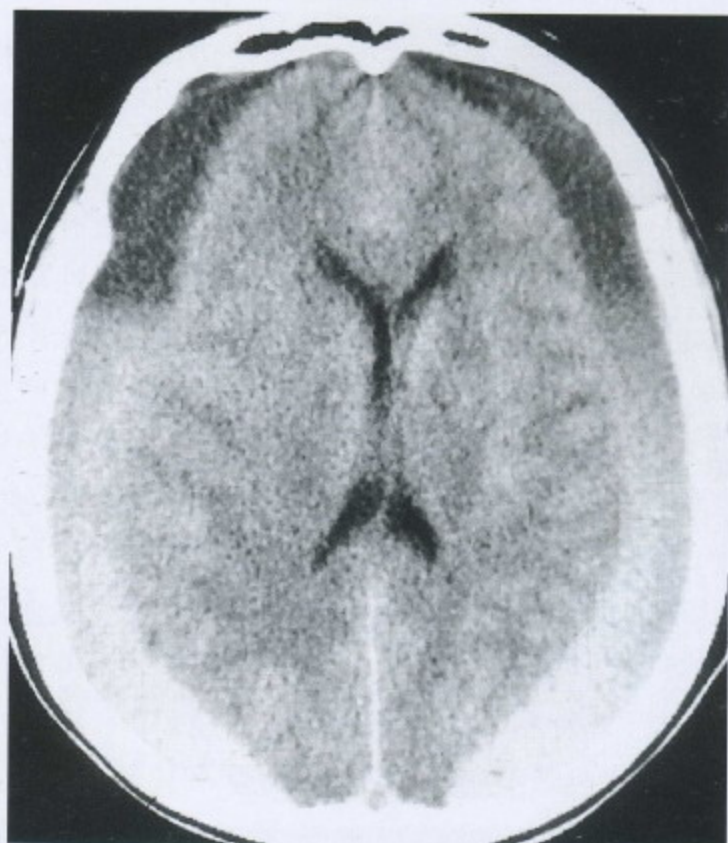


图 14-20 亚急性硬膜下血肿

CT 平扫显示两侧额颞部颅骨内板下低高混合密度灶，呈分层状，上部呈低密度，下部呈高密度。

故占位效应常甚明显。血肿同侧脑室扩大，这可能由于同侧室间孔迅速被挤压，同侧脑室梗阻所致。额底和颞底的薄层硬膜下血肿因邻近颅骨的部分容积效应，在横断面 CT 图像上难以显示，冠状面扫描有助确诊。急性硬膜下血肿一般不作增强扫描，等密度血肿诊断有困难时可作增强，以显示脑表面血管内移(后详)。

2. 亚急性硬膜下血肿：从急性向亚急性血肿转化的过程，即血肿内凝血块不断液化和溶血的过程，溶血后血肿内渗压增高，邻近水分进入血肿，以致血肿密度，即 CT 衰减値渐渐降低，以及血肿内缘向脑组织方向膨出，最终可形成类似急性硬膜外血肿的双凸形或梭形状态。介于新月形和双凸形之间者，为所谓的过渡形，即血肿内缘较平直或部分凹陷、部分平直或凸出。

亚急性硬膜下血肿，可因所谓血细胞比容效应(hematocrit effect)，形成 CT 所显示的血肿为双重密度，血肿上部为低密度、下部为高密度，二重密度间呈水平面状相交，即形成所谓液-液平面(图 14-20)。造成这种血细胞比容效应的原因可能有三：①凝血机制失常，未形成或部分未形成凝血

块；②受伤后较脆弱的硬脑膜血管不断向血肿内渗血；③再次出血或仍有活动性出血。后两种原因的血肿中也都有未凝血的血液。这三种原因都有血细胞，特别是红细胞下沉，造成血肿低下部分为高密度。

亚急性硬膜下血肿的 CT 衰减値逐渐降低，当低达与脑组织密度相仿时，即形成所谓等密度血肿。从高密度血肿发展至等密度血肿的时间可有变异，但多见于亚急性硬膜下血肿的后期或慢性硬膜下血肿的早期，即以外伤后第 1~3 周较多见。等密度血肿的 CT 诊断，常不能根据血肿的密度有异于脑组织，而只能根据脑外占位的各种征。脑外占位病变除一般占位病变所显示的脑部正常结构(脑室、钙化的松果体、脉络丛等)的受压和移位外，还可见以下几种提示病变位于脑外的征象。①白质塌陷征，即正常脑白质和脑皮质的交界随脑回和脑沟的起伏伸出的脑白质受压变形、变短，甚至变平，即所谓白质塌陷。②患侧脑沟受压而消失。③如未能显示白质塌陷征，则常可显示脑皮质和脑白质交界面向内侧移位。④增强扫描时，可见显影的脑表面的动脉和静脉内移，与颅骨之间的距离增宽。如急性硬膜下血肿一段中所述，其他一些因素也可形成等密度血肿，即等密度血肿不一定是亚急性血肿。

注射造影剂作增强扫描时,除可见上述脑表面血管增强外,4~6 h 后行延迟增强扫描,约 40% 血肿的内侧边缘能显示线状或点状增强,从而能使血肿(特别是等密度血肿)轮廓显示更为清晰,这种增强可能为脑表面血管充血或早期形成的包膜增强所致。

3. 慢性硬膜下血肿:如病理一段中所述,慢性硬膜下血肿的外围有包膜形成,其内血块溶解和细胞成分不断减少,渗透压也随之升高;此外,血肿内还有纤维性间隔形成。为此,慢性硬膜下血肿的典型表现为双凸面形成(即梭形),其密度从慢性早期的略低密度或等密度逐渐降低达低密度,此低密度最终可接近于脑脊液密度,但略高于脑脊液的密度(图 14-21)。硬膜下血肿从急性的新月形膨胀为慢性期梭形的原因尚不十分确切明了,传统上认为血肿包膜属半透明性质,血块溶血后分解出的蛋白质和其他红细胞残余物所形成的高渗压将水分从血肿包膜外组织吸引入包膜内,故慢性硬膜下血肿膨胀成梭形^[32]。血肿包膜和间隔形成过程中有新生血管长入,这种新生微血管的基底膜不甚健全,或完全没有基底膜,从而有人认为形成血肿膨胀的原因为蛋白质和水分通过这些基底膜的微血管或不健全的基底膜进入血肿内所致^[33, 34];也有人认为

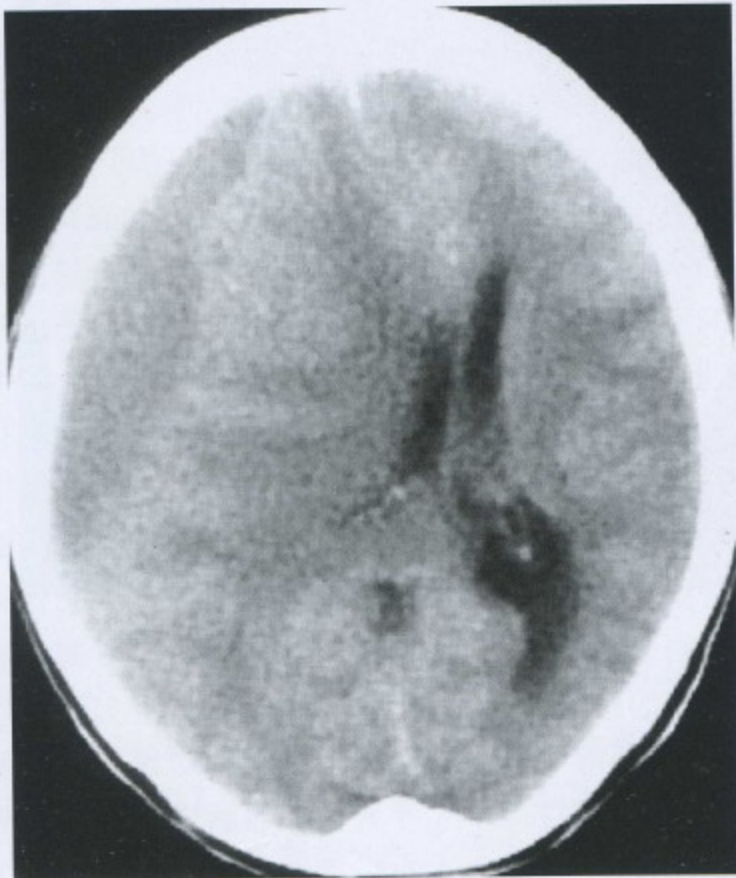


图 14-21 慢性硬膜下血肿
CT 平扫显示右额颞部颅骨内板下梭形低密度灶。

血液也可透过这些有基底膜的微血管或基底膜不健全的微血管进入血肿,即有反复少量的再出血造成血肿膨胀^[35]。另外还有人认为原来外伤所致桥静脉破裂,在血肿形成后,并没有完全修复,还不断有渗血,故血肿不断膨胀^[36]。慢性硬膜下血肿并不都呈梭形,可为过渡形或新月形,也可能从未形成过梭形。

由于血肿包膜和间隔内肉芽组织的血管甚为脆弱,容易破裂,所以慢性硬膜下血肿发生再次出血者并不罕见。再次出血的原因可能为再次受伤,而此外伤可能十分轻微,以致未引起病人及其家属的注意;此外,膨胀增大的血肿牵拉皮质静脉或桥静脉,引起静脉破裂也可致再次出血。血肿内间隔可将血肿分开成互不相通或通而不畅的囊腔,再次出血之后较新鲜的血液的细胞成分下沉于不同的囊腔下部,密度较高,而其上方陈旧出血和血浆成分的密度较低(类似上述血球压积效应),故这种血肿呈密度不均匀的多腔状,且常在高、低密度之间的界面为水平状,即形成多个液-液平面。当然,血肿内没有间隔时,则不能显示这种多个囊腔所形成的血肿形态,而只能显示为血肿下部密度高、上部密度低,其内只可能有一液-液平面。

等密度慢性硬膜下血肿并不少见,且诊断困难,有人报道认为^[22, 23]占慢性硬膜下血肿的 11/148 和 25/96。这时常只能显示一侧侧脑室变形和中线结构移位,血肿可能以及前述之脑外占位病变的种种征象。约 25% 的慢性硬膜下血肿为双侧性^[31],如呈现为等密度血肿,则中线结构移位可能较不明显。

个别硬膜下血肿可能发生钙化,最早发生于血肿形成后的半年,但一般都发生 1~2 年之后。可能为包膜钙化,也可能为沿颅骨钻孔并插管引流的通道发生钙化。钙化可呈不定形状或弧线状。

较小的急性硬膜下血肿,可能在尚未发展至慢性硬膜下血肿阶段就已经完全吸收^[35],即有些硬膜下血肿无慢性期。

CT 增强扫描对等密度血肿,以及与蛛网膜下腔扩大(局限性脑萎缩)等情况鉴别有困难时,颇有帮助。增强后能更清晰地显示脑皮质和白质的界面内移,还能显示脑表面和蛛网膜下腔内血管内移,十分有助于等密度血肿的诊断。如为局限性蛛网膜下腔扩大,则增强的血管往往更接近颅骨而不贴在萎缩的脑表面上。增强扫描,特别是延迟扫描有时还

能显示包膜增强。如病理一段所述,这一期有血管从硬膜侧长入,形成毛细血管丰富的肉芽组织,这就是血肿包膜形成和增强的病理基础。值得注意的是:包膜形成首先发生于血肿的硬膜侧,然后才涉及血肿的蛛网膜侧,所以,应先显示血肿的硬膜侧(即外侧)增强,以后才显示血肿的蛛网膜侧(即内侧)增强;但是,血肿外侧紧贴颅骨,由于射线硬化效应的影响,故CT往往难以显示血肿外侧包膜增强,而仅只能显示血肿内侧包膜增强。

(四) MRI 一般而言,CT常常足以解决硬膜下血肿的诊断问题,但是对显示较小血肿,显示血肿内部结构,显示伴发脑内病变和显示CT较难诊断的等密度血肿,MRI往往优于CT。

急性硬膜下血肿,由于去氧血红蛋白的存在,MRI T_1 WI 呈现为新月形低或等信号影, T_2 WI 为低信号影。

亚急性硬膜下血肿的早期,由于细胞内高铁血红蛋白的存在, T_1 WI 从急性期的低或等信号转变为高信号,此高信号首先出现于血肿的周边,然后渐渐涉及血肿中央, T_2 WI 仍保持原急性期的低信号。

亚急性硬膜下血肿的后期,则 T_1 WI 和 T_2 WI 均呈现为高信号(图 14-22),这是因为这时血肿含细胞外高铁血红蛋白所致。血肿形态,如CT一段所述,不拟重复。与脑内血肿不同,亚急性硬膜下血肿的细胞外高铁血红蛋白所造成的高信号,似乎消失较快,可能为细胞外高铁血红蛋白较快地被分解、吸收或稀释所致^[37]。但是,随着血肿内蛋白质成分的增高,也会影响血肿的弛豫时间,随着蛋白质水平的增高,可以容许更多的自由基结合在蛋白质分子上,因而减少了自由基对弛豫时间的影响,继而使信号强度增高^[38]。此外,再出血也可使亚急性硬膜下血肿的信号强度增高,并一直持续达慢性期。如CT所见一样,亚急性期硬膜下血肿的MR表现也可以出现所谓血球压积效应,即血肿上部显示为高信号,血肿下部显示为低信号,两者之间形成液-液平面。这种表现以 T_2 WI 显示得特别突出。上部高信号的原因为血液的血浆成分或含稀释的、游离的高铁血红蛋白,下部低信号的原因为下沉的细胞成分中所含去氧血红蛋白或细胞内高铁血红蛋白。

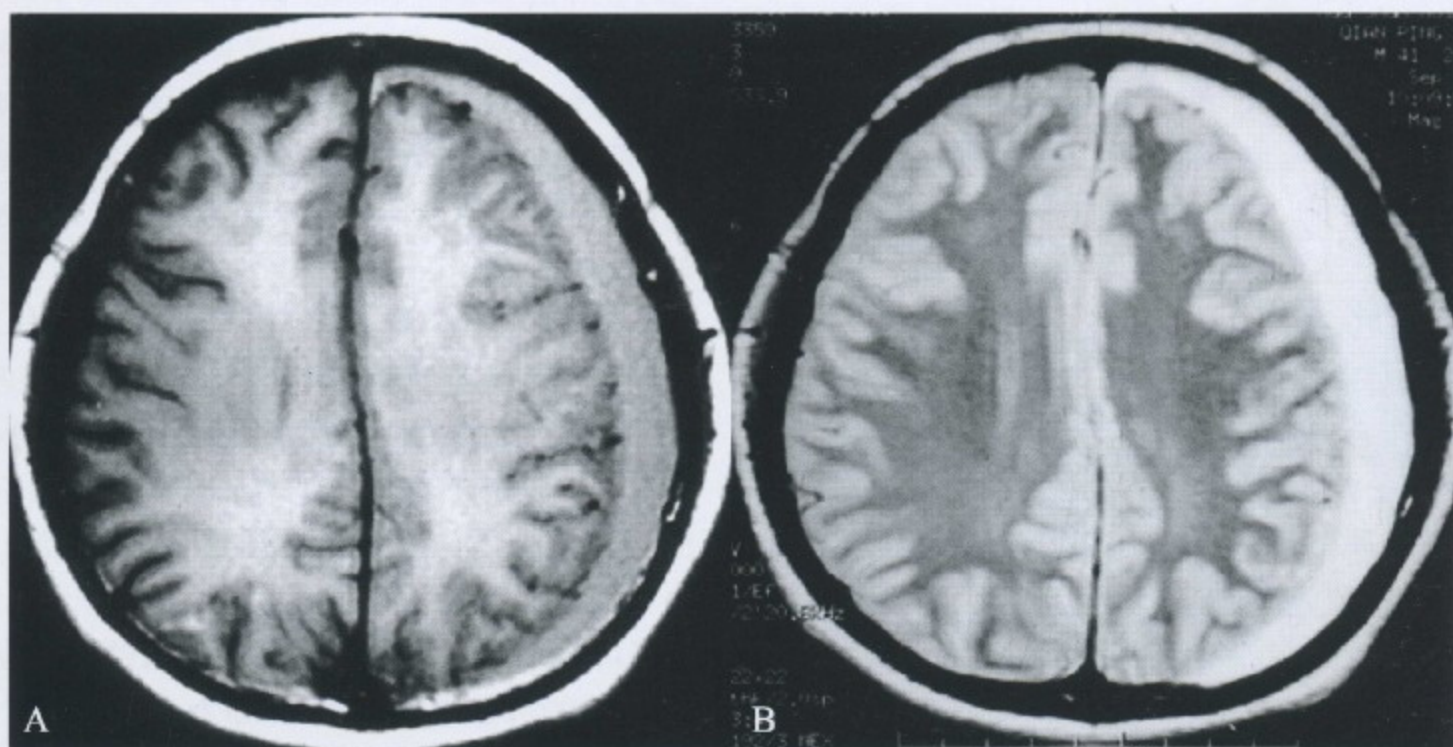


图 14-22 亚急性硬膜下血肿

A. 横断面 T_1 WI 显示左额顶部颅骨内板下新月形病灶,呈略高信号。B. 横断面 T_2 WI 病灶呈高信号。

慢性硬膜下血肿的MRI信号强度变化和脑内血肿相比,颇有不同之处^[39~49]。脑内血肿达慢性期后,其内一般都含有引起 T_1 WI 和 T_2 WI 高信号成分,可能为含蛋白质成分较多之故。慢性硬膜下血肿内的蛋白质成分含量较低,可能为其邻近蛛网膜

下腔内脑脊液透入所稀释或蛋白质成分透进了蛛网膜下腔所造成;所以, T_1 WI 呈现为等或略低信号, T_2 WI MRI 为高信号,而此高信号常不及慢性脑内血肿者或亚急性硬膜下血肿者那么高。慢性脑内血肿的周边由于有含铁血黄素和铁蛋白的沉积,故

T₂WI 呈现为一低信号环;但是,在慢性硬膜下血肿则无此现象。这是因为慢性硬膜下血肿包膜内的微血管源于硬膜和蛛网膜,不存在血脑屏障,血肿内的出血成分被巨噬细胞吞噬后,不会沉积于血肿包膜内,而是沿包膜血管进入了大循环,从而血肿壁上就没有含铁血黄素和铁蛋白沉积^[39]。然而,慢性硬膜下血肿的间隔内则可能显示为 T₁WI 和 T₂WI 低信号,这是因为可能有含铁血黄素和铁蛋白沉积,以及间隔本身的纤维组织的特性所致。

MRI T₁WI 钆剂增强扫描往往能显示血肿包膜增强。如上所述,血肿包膜首先形成于血肿的外侧,即硬膜侧,然后才渐渐涉及血肿内侧,即蛛网膜侧。大约于血肿形成 1 个月后,血肿外侧包膜之厚度可如硬膜般厚^[50~54]。MRI 增强所见明显优于 CT 者,前者能显示后者难于显示的血肿外侧包膜增强。除血肿包膜增强外,增强后还可显示硬膜增强。硬膜增强的原因可能为出血刺激所致之化学性脑膜炎所引起。硬膜增强持续可长达 1~2 年之久。有时也可见软脑膜蛛网膜增强,但持续时间较短,罕有达 1 年以上者。血肿行开颅手术后更常出现硬膜增强。

【诊断和鉴别诊断】

根据 CT 和 MRI 典型表现,各期硬膜下血肿的诊断不难。CT 诊断急性硬膜下血肿尤为迅速可靠,而等密度的亚急性和慢性硬膜下血肿,则 MRI 更易于诊断。有时应注意与下列情况鉴别。

(一) 脑萎缩 脑萎缩所致之蛛网膜下腔扩大,有时应与两侧较小的低密度的慢性硬膜下血肿鉴别。前者无占位效应,脑回无受压。

(二) 硬膜下积液 低密度的慢性硬膜下血肿有时也可与硬膜下积液相混淆,后者系蛛网膜撕裂,形成活瓣,使脑脊液进入硬膜下腔而不能回流,CT 图像上表现为颅骨内板下新月形低密度区,与脑脊液密度相近,无或仅有轻微占位效应,MRI 图像上其信号与脑脊液相仿。

(三) 硬膜外血肿 由于硬膜外和硬膜下血肿均可能出现不甚典型的表现,以致有时难以区分两者,何况两者同时存在的机会也并不罕见,故往往需根据以下特征加以区分。①硬膜外血肿的边界,除非涉及矢状缝(矢状窦破裂),一般不跨越骨缝线;而硬膜下血肿的边界则可以跨越骨缝线,但不跨越颅内的硬脑膜间隔,即不会越过大脑镰向对侧蔓延。

②硬膜外血肿可以跨越天幕,同时涉及幕上和幕下;而硬膜下血肿往往不同时涉及幕上、幕下。③CT 扫描时,硬膜外血肿的边界常十分清楚规则(近颅顶部者可较模糊),而硬膜下血肿的边界则常没有那么锐利。④硬膜外血肿常发生于受伤的着力点,多数伴有同侧颅骨骨折;而硬膜下血肿常继发于对冲伤,较少伴有骨折。⑤MRI 可显示硬膜外血肿的内缘有一层代表硬脑膜的低信号线,与脑组织相隔。

硬膜下积液

【病理】

外伤性硬膜下积液又称为外伤性硬膜下水瘤。发生率约占外伤性颅内血肿的 10%。头部着力时脑在颅腔内移动,造成脑表面、视交叉池或外侧裂池等处蛛网膜撕裂,脑脊液经瓣状蛛网膜破口进入硬膜下腔,而不能回流,当病人咳嗽或用力时,继续有脑脊液进入腔内,经数小时、数日或数周,硬膜下腔可有大量液体积聚,覆盖额顶颞叶表面,一般为 50~60 ml,多者在 100 ml 以上。根据其病程不同,可分为急性、亚急性和慢性三种类型。急性者液体多呈血性,即蛛网膜下腔的血性脑脊液进入硬膜下腔;亚急性者呈黄色液体;慢性者多为草黄色或无色透明液体。本病有时亦与硬膜下或硬膜外血肿同时伴发。

【临床】

外伤性硬膜下积液的发生率约占外伤性颅内血肿的 10%^[55~57],急性期病人可出现头痛、恶心、呕吐等颅内压增高表现;亚急性和慢性者可有视物模糊、复视和视乳头水肿。约半数病人出现轻偏瘫、失语、局灶性癫痫等局灶性症状。其他症状可见嗜睡、朦胧、定向力差、精神失常等。病情严重时出现昏迷、瞳孔散大及脑强直等脑疝症状。

【影像学】

(一) 平片及造影 硬膜下积液在平片上往往无阳性发现。血管造影动脉期可见双侧对称的无血管区,大脑前动脉侧移位或仅轻微移位,无血管区多呈狭带,从大脑镰延伸到颅底,以完整包裹在大脑半球之外,静脉期除静脉移位外其他改变均不明显。

(二) CT 为诊断硬膜下积液的首选方法。在 CT 平扫上表现为均一的脑脊液密度,呈新月形,位

于受压的脑组织与颅骨之间(图 14-23)。老年人多见为双侧性。

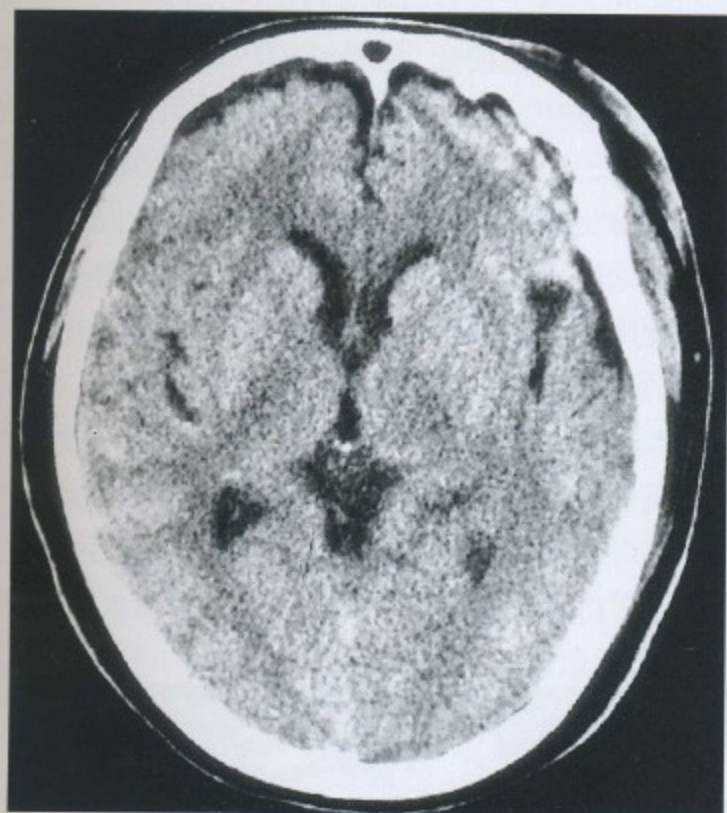


图 14-23 硬膜下积液

CT 平扫显示两侧额部颅骨内板下新月形低密度区。

(三) MRI 硬膜下积液在 MR 图像上呈新月形, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号, 信号均匀。

【诊断和鉴别诊断】

外伤性硬膜下积液需与慢性硬膜下血肿相鉴别, 其鉴别要点: ①血肿由于蛋白质含量增加, 在 CT 图像上其 CT 值稍高于脑脊液; 在 MR 图像上, 由于 T_1 弛豫时间因蛋白质含量增加而缩短故 T_1 WI 呈高信号。②血肿有包膜, 增强后扫描可见包膜强化。③硬膜下积液更好发于双侧。

蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血临床上将其分为外伤性和自发性两大类型。本节主要阐述外伤性蛛网膜下腔出血。

【病理】

外伤性蛛网膜下腔出血是指颅内血管破裂后血液进入蛛网膜下腔, 往往伴有硬膜下血肿及中度/重度脑组织原发外伤。病理上, 血液进入蛛网膜下腔后使脑脊液呈血色, 整个或部分脑表面呈紫红色。在脑沟、脑池内由于血细胞沉积, 染色更深。如出血量大, 脑表面常有薄层血凝块掩盖, 于颅底部脑池或

桥小脑角池及小脑延髓池内血凝块积聚更明显。随着时间的推移, 蛛网膜下腔红细胞溶解, 释放出含铁血黄素, 使邻近脑皮质、软脑膜呈铁锈色, 亦可造成蛛网膜粘连。有时血液进入蛛网膜下腔后可引起血管痉挛, 造成大脑皮质和髓质水肿, 严重者可造成局部梗死灶及脑软化灶。

【临床】

外伤性蛛网膜下腔出血占颅脑外伤的 60%~80%^[32]。常常伴有颅内损伤, 临床上主要表现为剧烈头痛、呕吐、意识障碍、抽搐、脑膜刺激征, 有时可出现偏瘫及脑神经障碍。腰穿显示血性脑脊液为本病确诊依据。

【影像学】

(一) 平片和血管造影 平片多无异常发现。血管造影最直接的表现是造影剂外溢, 但这种征象非常少见。有时血管造影可见脑血管痉挛等间接征象。

(二) CT 为诊断蛛网膜下腔出血的首选方法。在出血 1~2 天时, CT 的发现率为 80%~100%。随着时间的延长, 其发现率逐渐下降, 一般出血 1 周后 CT 扫描已很难检查。因此, 临床一旦怀疑为蛛网膜下腔出血应尽快、尽早地行 CT 扫描。

CT 图像上的特征性表现为基底池、侧裂池和脑沟内较为广泛的高密度影(图 14-24), 其密度与出血量、红细胞比容及 CT 扫描距出血时间长短有关。出血量越大, 脑脊液稀释越少, 红细胞比容越

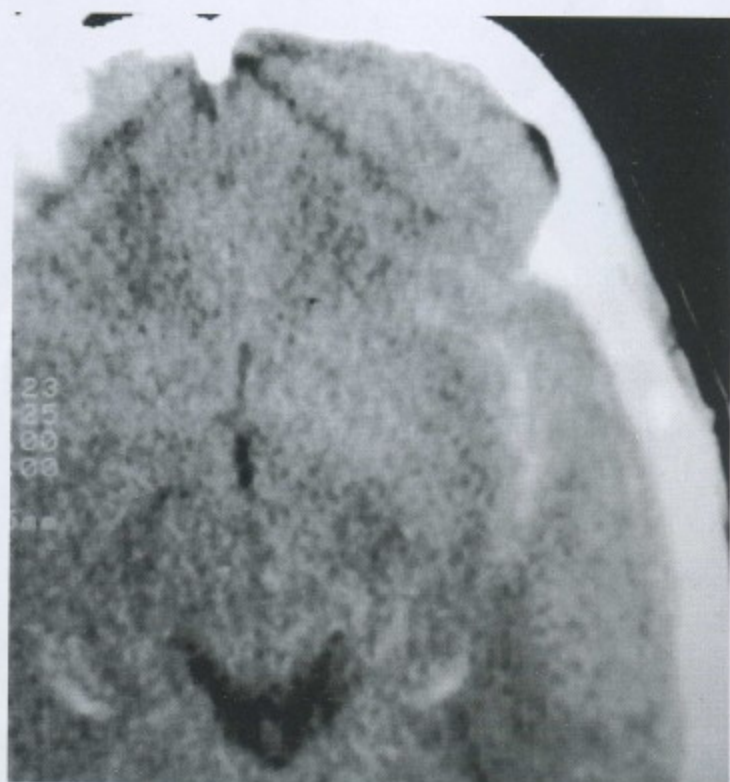


图 14-24 蛛网膜下腔出血

CT 平扫显示左侧裂池密度增高。

高,其密度越高;如果出血量少,或者严重贫血病人即使出血量较多,亦不易发现。随着出血时间的延长,血液稀释和红细胞分解,血液密度逐渐减低,可与脑组织相仿呈等密度。此时可依据基底池和脑沟消失来作出诊断。有时蛛网膜下腔出血沿大脑镰分布,表现为大脑镰增宽和密度增高,必须与大脑镰钙化鉴别。

蛛网膜下腔出血常伴发脑室内出血,由于脑室内大量积血,可造成急性梗阻性脑积水,其发生率约占蛛网膜下腔出血的20%,这种脑积水常首先表现为颞角增大,然后涉及脑室其他部分。一般在出血4天后脑积水征象消失,但部分病例随时间延长、脑室内血液分解和脑脊液的吸收,同时伴发蛛网膜颗粒纤维化,可演变成交通性脑积水,此时脑室、脑池

造影 CT 扫描可明确诊断。

蛛网膜下腔出血后,脑血管痉挛现象很常见。当血管痉挛较严重或同时伴发血管壁内出血时,可造成脑缺血和脑梗死,这是蛛网膜下腔出血常见而危险的并发症,发生率为25%~42%^[30]。绝大多数病例发生于出血后两周,表现为片状密度减低区,亦可出现占位效应及强化表现。

蛛网膜下腔出血常可同时伴发脑皮质挫裂伤和(或)硬膜下血肿,CT扫描亦可发现脑皮质挫裂伤和(或)硬膜下血肿的表现。

(三) MRI(图 14-25) Chakeres 等^[58]通过体外实验性研究认为不管是与脑脊液混合的血液或纯血,其 T₁、T₂ 弛豫时间缩短, T₂ 弛豫时间缩短更为明显。故在 T₁ WI 上信号增高,呈等信号, T₂ WI 则

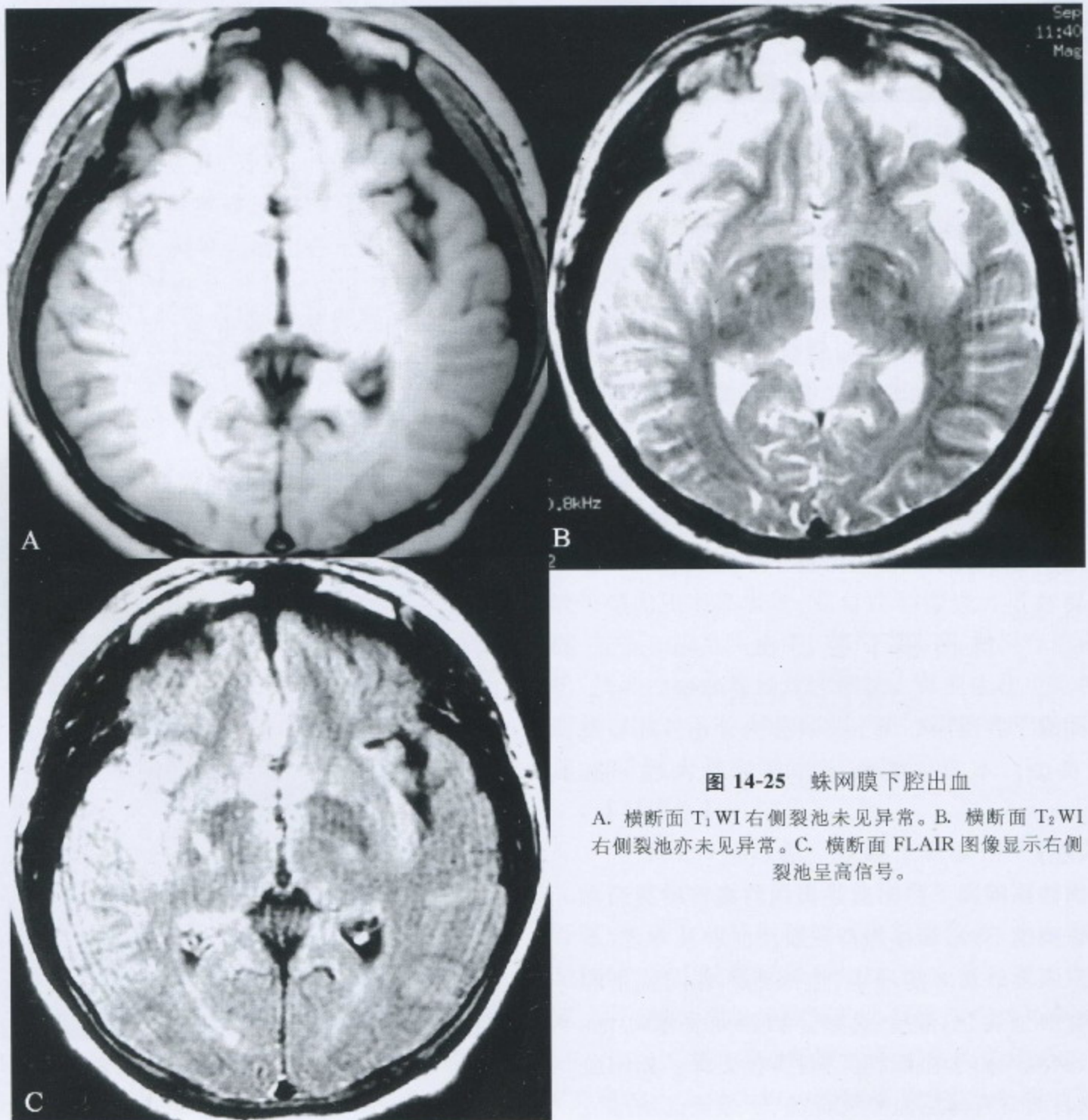


图 14-25 蛛网膜下腔出血

A. 横断面 T₁WI 右侧裂池未见异常。B. 横断面 T₂WI 右侧裂池亦未见异常。C. 横断面 FLAIR 图像显示右侧裂池呈高信号。

信号减低。在活体病人中则情况复杂。CT 诊断蛛网膜下腔出血时,所显示的高密度与血红蛋白的蛋白质含量有关,一般在出血 3~5 天后这种蛋白质被逐渐吸收或被脑脊液所稀释,故 CT 值日益减低,以至不能显示。MRI 诊断蛛网膜下腔出血,所显示者却与血红蛋白及其代谢产物的结构有关^[37]。蛛网膜下腔出血的早期,脑脊液中所含血红蛋白主要为氧合血红蛋白和去氧血红蛋白,脑脊液的氧张力为 5.73 kPa(43 mmHg)^[38],这种情况下血红蛋白中约 72% 为氧合血红蛋白,约 28% 为去氧血红蛋白。氧合血红蛋白虽增加了脑脊液中的蛋白质含量,引起少量质子密度的增加,但常不足以造成肉眼可见的信号强度变化。去氧血红蛋白可造成 T₂ 弛豫时间缩短,缩短程度与其浓度平方成正比,也即 T₂ 弛豫时间缩短 37.8%,这样少量的 T₂ 弛豫时间缩短一般不能在 MRI 图像上显示。因此,在蛛网膜下腔出血的急性期,MRI 显示极差,这时应作 CT 检查。数天后血红蛋白逐步氧化成顺磁性的高铁血红蛋白,可致 T₁ 弛豫时间明显缩短,T₁WI 则显示为高信号带。对于 CT 难以显示的亚急性或慢性蛛网膜下腔出血,MRI 显示效果较佳。在 MRI 图像上,T₁WI 呈低信号,T₂WI 呈高信号,但由于其信号特点与脑脊液信号相似,因此,常规 MR 较难检出蛛网膜下腔出血,而 FLAIR 序列可使游离水信号衰减,所以,蛛网膜下腔出血在 FLAIR 序列上呈相对高信号。

【诊断和鉴别诊断】

蛛网膜下腔出血急性期其 CT 表现较为典型,即基底池、侧裂池、脑沟呈高密度,结合外伤病史,较易诊断。MRI 一般不用于急性期诊断,但对一周后的蛛网膜下腔出血诊断效果则优于 CT。

CT 图像上,沿大脑镰分布的蛛网膜下腔出血需与正常大脑镰区别,一般情况下纵裂内蛛网膜下腔出血常可进入大脑半球的中央沟,常伴有其他脑池、脑裂的积血,可帮助鉴别诊断。

(陈星荣 黎元 沈天真)

参 考 文 献

1. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系统计算机体层摄影(CT)与磁共振成像(MRI). 上海:上海医科大学出版社,1992: 240~251

2. 黄克维. 神经病理学. 北京:人民卫生出版社,1989:63~74
3. 薛庆澄,王志成,史玉泉. 神经外科学. 天津:天津医科大学出版社,1990:133~175
4. Gentry LR. Head trauma. In: SW Atlas, editor. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. New York: Raven Press, 1991:439~466
5. Gentry LR. Primary neuronal injuries. Neuroimaging Clin N Amer, 1991; 1:411~432
6. Bullock K, Teasdale G. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. In: Vincken PJ, Bruyn GW, editors. Handbook of Clinical Neurology. New York: Elsevier, 1990:249
7. Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B. CT incidence of intracranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. Clin Radiology, 1990; 42:321~326
8. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, et al. Value of skull radiography, head computer tomographic scanning and admission for observation in cases of minor head injury. Neurosurg, 1988; 22:449~453
9. Hackney DB. Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: a survey of current practice. Radiology, 1991; 181:711~714
10. Dharker SR, Bhargava N. Bilateral epidural hematoma. Acta Neurochir (Wien), 1991; 110:29~32
11. Poon WS, Rehman SU, Poon CYF, et al. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is a rarity. Neurosurg, 1992; 30:681~686
12. Hamilton M, Wallace C. Nonoperative management of acute epidural hematoma diagnosed by CT: the neuroradiologist's role. AJNR, 1992; 13:853~859
13. Huneidi AHS, Afshar F. Delayed intracerebral hematomas in moderate to severe head injuries in young adults. Ann R Coll Surg Eng, 1992; 174:345~349
14. Ford LE, McLaurin RL. Mechanisms of extradural hematomas. J Neurosurg, 1963; 20:760~769
15. Lui TN, Lee ST, Chang CN, et al. Epidural hematomas in the posterior cranial fossa. J Trauma, 1993; 34: 211~215
16. Galbraith SL. Age-distribution of extradural hemorrhage without skull fracture. Lancet, 1973; 1:1 217~1 218
17. Garza-Mercado R. Extradural hematoma of the posterior cranial fossa. Report of seven cases with survival. J Neurosurg, 1983; 59:664~672
18. Zimmerman RA, Bilaniuk Lt, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management

- of acute head trauma. *ARJ*, 1978; 131:1~27
19. Cameron M. Chronic subdural hematoma: a review of 114 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1978; 41: 834~839
 20. Bender MB, Christoff N. Non-surgical treatment of subdural hematomas. *Arch Neurol*, 1974; 31:73~79
 21. Weinman D, Muttucumaru B. Extradural hematoma. *Ceylon Med J*, 1969; 14:60~71
 22. New PR, Aronow S. Attenuation measurements of whole blood and blood fractions in computed tomography. *Radiology*, 1979; 121:635~640
 23. Piepmeyer JM, Wagner FC. Delayed post-traumatic extracerebral hematomas. *J Trauma*, 1982; 22:455~460
 24. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, et al. Extradural hematoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery*, 1988; 23:44~51
 25. Pang D, Horton JA, Herron JM, et al. Nonsurgical management of extradural hematomas in children. *J Neurosurg*, 1983; 59:958~971
 26. Sakai H, Takagi H, Ohtake H, et al. Serial changes in level of consciousness and intracranial pressure. *J Neurosurg*, 1988; 68:566~570
 27. Palmieri A. Extravasation of contrast-enhanced blood in an epidural hematoma. *Neuroradiology*, 1981; 21: 163~164
 28. Jamjoom A, Cummins B, Jamjoom ZA. Clinical characteristics of traumatic extradural hematoma: a comparison between children and adult. *Neurosurg Rev*, 1994; 17:277~281
 29. Gean AD. *Imaging of Head Trauma*. New York: Raven Press, 1994:75~145
 30. Garvadei F, Vergoni G, Staffa G, et al. Extradural hematomas: how many deaths can be avoided? Protocol for early detection of haematoma in minor head injuries. *Acta Neurochir Wien*, 1995; 133:50~55
 31. Greenberg J, Cohen WA, Cooper PR. The "hyperacute" extra-axial intracranial hematoma: computed tomographic findings and clinical significance. *Neurosurg*, 1985; 17:48~56
 32. Gardner WJ. Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval. *Arch Neurol Psychiatry*, 1932; 27:847~852
 33. Sato S, Suzuki J. Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J Neurosurg*, 1975; 43:569~578
 34. Yamashita T, Yamamoto S, Friede RL. The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg*, 1983; 59:298~303
 35. Hosoda K, Tamaki N, Masumura M, et al. Magnetic resonance images of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg*, 1987; 67:677~683
 36. Fobben ES, Grossman RI, Atlas SW, et al. MR characteristics of subdural hematoma and hygromas at 1.5 T. *AJNR*, 1989; 10:687~693
 37. Fobben ES, Grossman RI, Atlas SW. MR characteristics of subdural hematomas and hygromas at 1.5 tesla. *AJNR*, 1989; 10:687~693
 38. Ebisu T, Naruse S, Horikawa Y, et al. Non-acute subdural hematomas: fundamental interpretation of MR image based on biochemical and in vitro MR analysis. *Radiology*, 1989; 171:449~453
 39. Moon KL, Brant-Zawadzki M, Pitts LH, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of CT isodense subdural hematomas. *AJNR*, 1984; 5:319~322
 40. Sipponen JT, Sepponen RE, Sivula A. Chronic subdural hematoma: demonstrated by magnetic resonance. *Radiology*, 1984; 150:79~85
 41. Hosoda K, Tamaki N, Masumura M, et al. Magnetic resonance image of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg*, 1987; 67:677~683
 42. Rivano C, Borzone M, Altomonte M, et al. Traumatic posterior fossa extradural hematomas. *Neurochirurgia*, 1992; 35:43~47
 43. Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hemadural hematoma: toward zero mortality. *Neurosurg*, 1984; 14:8~12
 44. Smith HK, Miller JD. The danger of an ultra-rarely computed tomographic scan in a patient with an evolving acute epidural hematoma. *Neurosurg*, 1991; 29:258~260
 45. Kuroiwa T, Tanabe H, Takatsuka H, et al. Rapid spontaneous resolution of acute extradural and subdural hematomas. *J Neurosurg* 1993; 78:126~128
 46. Willberger JE, Harris M, Diamond DL. Auto subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timings. *J Neurosurg*, 1991; 74:212~218
 47. Hashimoto N, Sakakibara T, Yamamoto K, et al. Two fluid-density levels in chronic subdural hematoma. *J Neurosurg*, 1992; 77:310~311
 48. Reed D, Robertson WD, Graeb DA, et al. Acute subdural hematomas: atypical CT findings. *AJNR*, 1986; 7:417~421
 49. Boyko OB, Cooper DF, Grosseman CB. Contrast-enhanced CT of acute isodense subdural hematoma.

- AJNR, 1991; 12:341~343
50. Stein SC, Young GS, Talucci RC, et al. Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy. *N Neurosurg*, 1992; 30:160~165
51. Wilms G, Marchal G, Geusens E. Isodense subdural haematomas on CT: MR findings. *Neuroradiol*, 1992; 34:497~499
52. Hashimoto N, Sakakibara T, Yamamoto K, et al. Two fluid blood density levels in chronic subdural hematoma. *N Neurosurg*, 1992; 77:310~311
53. Karasawa H, Tomita S, Suzuki S. Chronic subdural hematoma. *Neuroradiology*, 1987; 29:36~39
54. Iplikcioglu AC, Akkas O, Sungur R. Ossified chronic subdural hematoma: case report. *J Trauma*, 1991; 31:272~295
55. Murray JG, Gean AD, Evans SJ. Imaging of acute head injury. *Semin Ultrasound CT MRI*, 1996; 17:185~205
56. Massaro F, Lanotte M, Fraccani G, et al. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. *Acta Neurochir Wien*, 1996; 138:185~191
57. Narders A, Kakarieka A, Braakman R. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. German tSAH Study Group. *J Neurosurg*, 1996; 85:82~89
58. Chakeres DW. Acute subarachnoid hemorrhage: in vitro comparison of magnetic resonance and computed tomography. *AJNR*, 1986; 7:223~228

第五节 外伤性原发性脑内疾病

外伤性原发性脑内疾病分类

外伤性原发性脑内疾病的分类根据为致伤机制和受伤部位两者结合,一般分为脑震荡、脑挫裂伤、外伤性脑内血肿、穿通性脑外伤以及弥漫性轴索损伤五大类(表 14-6)。

表 14-6 外伤性原发性脑内疾病分类表

一、脑震荡	
二、脑挫裂伤	
1. 骨折性脑挫裂伤	} → 脑皮质挫裂伤
2. 着力点性脑挫裂伤	
3. 对冲性脑挫裂伤	
4. 滑动性脑挫裂伤	
5. 小脑挫裂伤	
6. 脑桥延髓撕裂	
三、外伤性脑内血肿	
1. 早发型外伤性脑内血肿	
2. 迟发型外伤性脑内血肿*	
四、穿通性脑外伤	
五、弥漫性轴索损伤	
1. 大脑半球白质剪切伤	
2. 胼胝体剪切伤	
3. 脑干剪切伤	
4. 其他部位剪切伤	

* 属继发性病变,为阅读方便计,并于此节内叙述。

脑震荡一词至今尚无统一的定义。一般多指头部受暴力打击后即刻发生的、一时性的神经功能障碍、体检无甚阳性发现的一种综合征。虽然电子显微镜有阳性发现^[1,2],但一般 CT 和 MRI 目前尚无甚阳性发现,故本节不拟赘述。

根据病理表现,可以将脑挫伤和脑裂伤区别开来。脑挫伤时,损伤部位软脑膜、蛛网膜完整,脑组织可有局限、散在的水肿、出血。脑裂伤时,除上述表现外,还有肉眼可见之软脑膜、蛛网膜和脑组织裂开,常有较多的出血。但是,在实际工作中并不区分挫伤和裂伤,因两者的治疗原则相同;而只区分挫裂伤和外伤性脑内血肿。但脑挫裂伤和外伤性脑内血肿之间也并无明确分界,脑挫裂伤多少有一些出血,出血量大时形成血肿;究竟有多少量的出血就构成血肿,目前尚无明确概念。本文作者与合作的神经外科专家曾约定,CT 所见连成一片的出血区超过 30 ml 时,影像科就报告为脑挫裂伤伴脑内血肿,小于 30 ml 时只报告为脑挫裂伤,但这一概念并未得到公认,有的作者只用脑挫伤一词,其实就是脑挫裂伤的概念。

外伤性原发性脑挫裂伤大致可分为六类:骨折性脑挫裂伤,着力点性脑挫裂伤,对冲性脑挫裂伤,滑动性脑挫裂伤,小脑挫裂伤和脑桥延髓撕裂。至于脑疝性脑挫裂属脑外伤继发性疾病,将于另节中叙述。

着力点性脑挫裂伤为着力部位颅骨暂时性变形,打击在其下方脑皮质上所造成的挫裂伤。如着

着力点性脑挫裂伤为着力部位颅骨暂时性变形,打击在其下方脑皮质上所造成的挫裂伤。如着

力点造成的不是颅骨暂时变形而是骨折(常常是凹陷性骨折)同样能形成其下方脑皮质挫裂伤,即骨折性脑挫裂伤。对冲性脑挫裂伤为脑组织撞击于对侧颅底、颅盖、大脑镰或天幕等所造成的皮质或其下方白质的挫裂伤。这种挫裂伤好发于邻近颅骨不平或有突出的部位,当脑组织突然减速时,这些部位邻近皮质极易形成挫裂伤。滑动性脑挫裂伤于1960年首先由Lindenberg等^[3]报道,为矢状面的角加速运动所造成。矢状窦通过桥静脉和蛛网膜粒等将邻近脑皮质相对固定于其旁,突然发生的矢状面角加速运动可致皮质下组织移动较脑皮质为快,还可致矢旁静脉、蛛网膜等撕裂,从而造成挫裂伤。这四种脑挫裂伤均主要发生于脑皮质,故可统称为脑皮质挫裂伤。

有人将发生于尾状核、豆状核、丘脑和下丘脑的损伤也归并于挫裂伤中,称为居间性脑挫裂伤(intermediary contusion),比较少见,Macpherson等^[4]的资料中少于2%。这种挫裂伤主要为旋转加速运动的剪切力造成上述部位的挫裂伤,常有这些部位的小穿通动脉的撕裂,故出血者很多。一般认为是颅顶或前额着地发生的剪切力所致^[5],临床表现也类似弥漫性轴索损伤,故我们将这种损伤归并在弥漫性轴索损伤内叙述(见其他部位剪切伤)。

小脑挫裂伤比较少见,往往见于较严重的颅脑外伤病人。Gurdjian等^[6]的一组152例尸检的脑外伤病人中,小脑挫裂伤多达12%左右,可能与这组病例中严重者居多有关。

穿通性脑外伤为枪弹等快速运动的物体透过头皮和颅骨穿入脑组织所致。当头颅受斜或侧向撞击时,可突然发生轴向旋转,其从外围到中心(旋转轴心)不同层次旋转脑组织的角加速度各异,故位于不同层次的神经纤维可承受大小不同的剪切力,而受轴向牵拉的神经纤维和小血管主要发生断裂和分离,即所谓弥漫性轴索损伤或剪切伤。最常发生的部位为位于较浅表的、大脑半球灰、白质交界处的白质,部位较深的胼胝体次之,再次为位置更深的脑干,其他部位则较少发生。从影像学的角度出发,弥漫性轴索损伤一词略有用词不当之处,因影像学上往往不能显示病变或只能显示少许甚至单个局限性小病灶,但此一名词沿用已久,故大家都仍旧采用。显微镜常

见巨检和影像学不能显示的、较弥漫的变化。此外,必须说明的还有两点:①弥漫性轴索损伤一词虽只涉及轴索,但实际上这种外伤常同时殃及血管和神经元本身;②剪切伤一词目前只用于弥漫性轴索损伤一类脑外伤,但不少其他类型的外伤,如脑挫裂伤、硬膜下血肿、脑内血肿等,均可为同样机制,即剪切力所致。

脑皮质挫裂伤

如前外伤性脑内疾病分类段中所述,本段所涉及的脑皮质挫裂伤,包括骨折性脑挫裂伤、着力点性脑挫裂伤、对冲性脑挫裂伤和滑动性脑挫裂伤四类挫裂伤。因为它们都主要涉及脑皮质,故一并叙述。

【病理】

脑皮质挫裂伤是由于头颅受到不同加速/减速力的作用,导致大脑与颅骨或硬膜皱褶撞击,产生挫裂伤。

四类脑皮质挫裂伤的致伤机制各有不同,但所造成的脑皮质挫裂伤的病理变化大同小异。着力点性脑挫裂伤为暴力作用颅骨,造成颅骨暂时性变形,此变形一般为向颅内凹陷,撞击脑皮质,形成挫裂伤,此类损伤常较局限,涉及脑皮质和部分其下方白质。骨折性脑挫裂伤的发病机制和病理变化,除都伴有骨折外,与着力点性脑挫裂伤相仿。这两类挫裂伤,除颅骨与脑组织撞击而致伤之外,颅骨向颅外弹回所形成的颅内负压也是致伤因素之一;致伤力多数为高速运动之物撞击静止的头颅,很少为活动的头颅减速所致。这两类脑挫裂伤除脑部受伤之外,常有脑膜和有关血管的损伤。由于骨折性脑挫裂伤远为多见,影像学发现颅盖下方浅表部位的脑挫裂伤时应注意观察有无颅骨骨折,特别是凹陷骨折。与上两类脑挫裂伤不同,对冲性脑挫裂伤不是发生于着力点的下方,而是发生于着力点的对侧(相反方向)的脑组织。脑部通过血管、神经和脑膜(包括蛛网膜粒)悬吊于颅骨,并漂浮于脑脊液之中,随着头颅运动和脑部的惯性作用,脑部在颅内是有一点点活动的。对冲伤发生于头颅受撞击之后,一般为运动的头颅撞击于着力点,即加速之后发生减速,撞击部位的对侧脑部因减速运动而向撞击部位发生快速而短暂性移动,之后又马上移回原处,使对侧脑部撞击于颅骨(特点是表面不平的颅底骨)、大脑镰

和天幕,造成脑浅表部位挫裂伤。同时在这一刹那对侧脑部发生暂时性负压而产生微气泡,这时所形成的负压易引起出血。撞击力越大,对侧脑撞击处越不平,对冲伤越大而重。最常见发生部位为前和颅中窝邻近脑部,即额叶前下和颞叶前下,范围常较广泛。发生于枕叶和小脑的对冲伤相对少见。滑动性脑挫裂伤(gliding contusion)一般发生于矢状窦旁区脑组织并不少见。又有人称它为互动性脑挫裂伤。矢状窦邻近脑部通过桥静脉和蛛网膜粒固定于矢状窦。发生加速、减速运动时,沿矢状面发生的角加速、减速运动形成的剪切力可致皮质下组织移动速度与脑皮质不同而形成挫裂伤,殃及皮质和皮质下较大区域,且常出血和双侧受罹患。这种情况下,桥静脉和蛛网膜同时撕裂者也不在少数。病理上,典型的脑挫裂伤呈皮质内和皮质下水肿和点状、线状小出血灶;外伤后 24~48 h 点状、线状浅小血肿可融合成较大血肿;约 5 天后开始液化、囊变;5~6 周后达到高峰,继而开始修复,以结缔组织增生为主。对冲伤伴硬膜下血肿机会较多,直接着力部位下的挫裂伤伴硬膜外血肿机会较多。显微镜下观察,皮质内有大小不等的出血灶。当出现坏死时,红细胞开始破坏,神经细胞可大片消失。亦可见白细胞浸润及血浆渗出。细胞周围及血管周围水肿亦为常见现象。

【临床】

外伤性原发性脑内疾病中,脑皮质挫裂伤发生率仅次于弥漫性轴索损伤,占 45%,与弥漫性轴索损伤同为最常见的外伤性脑内原发病变。和弥漫性轴索损伤相比,脑皮质挫裂伤很少出现原发性意识丧失,除非病变较广泛,或伴发剪切伤、继发性脑干损伤时,可出现昏迷。脑皮质挫裂伤可伴有硬膜下血肿、硬膜外血肿和蛛网膜下腔出血,可出现颅内压增高症状及损伤部位的神经系统定位体征,也可出现天幕裂孔疝和枕大孔疝的症状。脑脊液化验呈血性。

【影像学】

(一) 平片 有时平片可见凹陷性或穿入性骨折。根据骨折碎片陷入程度,可以推测局部脑挫裂伤的情况。

(二) 血管造影 早期改变为局限性血管痉挛,没有明显移位。随着脑水肿的出现,血管造影可见脑血管伸直绷紧及各分支间略为分开等变化,与正常血管间分界不明显。当脑水肿不断增剧并引起局

部脑组织坏死时,可出现局部占位改变。若脑皮质挫裂伤伴有硬膜下血肿,脑血管造影除见新月形无血管区外,还可见脑肿胀之表现。严重的脑挫裂伤,特别是伴有颅底粉碎性骨折者,颈内动脉可因局部压迫和痉挛以及颅内压增高而充盈不良,在颅底常呈阻断状。

(三) CT 和 MRI CT 和 MRI 能反映出本症的主要病理变化——水肿和出血,而以 MRI 更佳。脑组织发生挫裂伤后,主要引起血脑屏障(BBB)受损、脑血流异常(血管自我调节紊乱等)、出血和一系列代谢异常。所以,CT 和 MRI 所见之占位效应为充血性脑肿胀、脑水肿和出血等诸因素所致。在“脑肿胀”节中所述各种脑水肿均可见于脑挫裂伤,在较早阶段主要为 BBB 受损所致之血管源性脑水肿,以及代谢异常所致之细胞毒性水肿。继发阻塞性脑积水时,可发生间质性脑水肿。减压手术后,由于突然减压,还可发生液压性脑水肿。脑挫裂伤有时还可能继发血液渗透压降低(特别是补液不当时),随之可出现渗透压性水肿。当然,最普通者还是血管源性脑水肿。脑水肿区 CT 显示为低密度区。最早阶段,如受伤后 1~2 h 之内,CT 图像上可无或仅有轻微异常发现,表现为斑片状、不规则低密度区(图 14-26)。稍后,如损伤后 24~48 h CT 扫描可见出血所致之斑点、斑片状高密度区。随着时间延长,水肿灶可以增大,占位效应更加明显(图 14-27)。由于

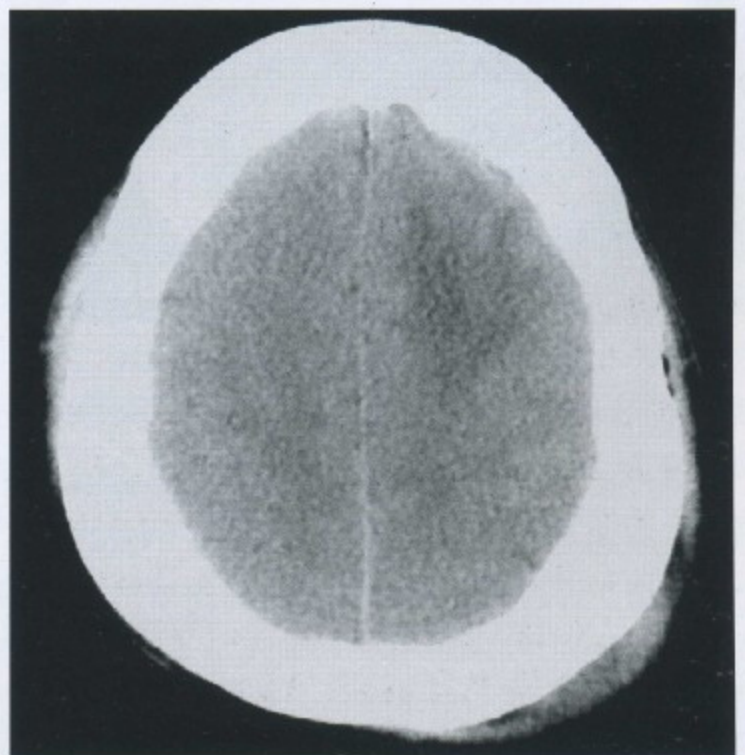


图 14-26 脑皮质挫裂伤

CT 平扫显示左额顶部片状低密度区,左顶后部头皮下血肿。

BBB 受损,注射造影剂后,可见斑片状增强。脑皮质挫裂伤的 MRI 表现变化较大,随脑水肿、出血和血液随时间的变化的程度而异。对于非出血性脑皮质挫裂伤,病灶中含水量增加,仅分别显示为 T_1 WI 和 T_2 WI 上的低信号和高信号。与 CT 所见一致,常常在最初几天可以显示水肿区不断扩大,占位效应加重。对于出血性脑皮质挫裂伤,随着血肿内含成分的变化,信号强度的改变也会有所变异。在急性期,病灶所含去氧血红蛋白造成 T_2 弛豫时间缩短,从而在 T_2 WI 上表现为低信号;在 T_1 WI 上常为等信号。3~4 天后,去氧血红蛋白氧化成高铁血红蛋白,形成 T_1 弛豫时间缩短,造成 T_1 WI 上的高信号; T_2 WI 上仍为等或低信号(红细胞内和红细胞外未稀释高铁血红蛋白所致),以后也变成高信号(高铁血红蛋白稀释后 T_2 弛豫时间延长)。慢性期可见出血灶周边一圈 T_2 WI 上的低信号带,为含铁血黄素沉积所致。



图 14-27 脑皮质挫裂伤

CT 平扫显示左额部一片低密度区,其内可见小片状高密度影。

脑皮质挫裂伤随时间推移,可见病变逐渐好转,也可发展为脑内血肿,后者将在另段中叙述。CT 上脑挫裂伤好转的征象为占位效应逐渐消失,水肿和出血区也减小,以至消失。重症可遗下萎缩性改变和较小的瘢痕。MRI 随访脑挫裂伤的效果优于 CT 者,但费用较贵。非出血性脑皮质挫裂伤的最终结果,可以不留任何痕迹;也可残留下一脑软化灶,

伴局部脑室扩大和脑沟增宽;脑软化灶也显示为 T_1 和 T_2 弛豫时间延长。由于出血性脑皮质挫裂伤的病灶内出血和水肿区混杂,加以血红蛋白随时间演变,因此,病灶在 T_1 WI 和 T_2 WI 上分别可呈现为单纯的低信号,单纯的高信号,单纯的等信号或高、低混杂信号。同时在 T_1 WI 和 T_2 WI 上还可出现占位效应,随出血吸收而逐渐减轻,直至消失。最后,出血性脑皮质挫裂伤常遗有痕迹,如遗下一囊腔时,则 T_1 WI 为低信号, T_2 WI 为周围绕以低信号环的高信号区。

脑皮质挫裂伤可伴硬膜下血肿、硬膜外血肿,以及局部蛛网膜下腔出血。它们的表现将于另节中叙述。值得注意的是:有时硬膜下血肿较薄,为显示它们常需有一适当 CT 窗位和窗宽。

根据 CT 和 MRI 表现,即使不参考临床病史、症状和体征,也可大致推测是那一类脑皮质挫裂伤。局限于着力点下方的脑挫裂伤,伴局部凹陷性骨折者为骨折性脑挫裂伤。不伴骨折者,为着力点性脑挫裂伤。位于额叶和颞叶的前下,范围较广泛者,很可能为对冲性脑挫裂伤。位于矢状窦两旁,伴出血较多,且为双侧性者,很可能为滑动性脑挫裂伤(图 14-28)。

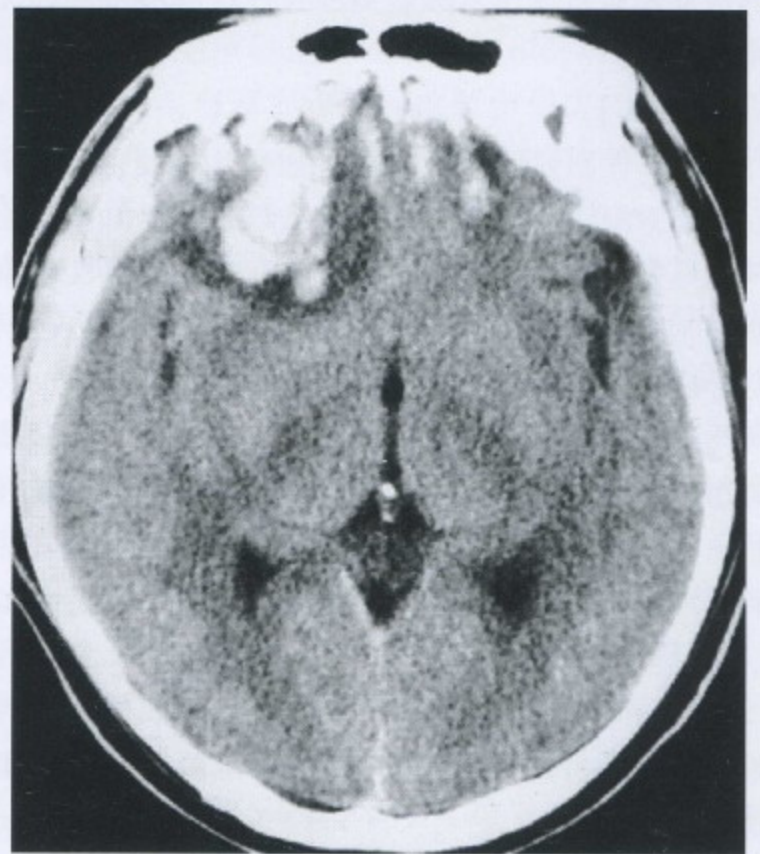


图 14-28 滑动性脑挫裂伤

CT 平扫显示两侧额部多发低密度灶,其内伴多个或大或小高密度区,以右侧为著。

小脑挫裂伤

小脑挫裂伤甚为少见,一般发生于受伤严重的病人,在尸体解剖组中的发生率尚不足12%^[7]。对于检查颅后窝,MRI远优于CT;目前采用MRI检查颅脑外伤者渐渐增多,预计将来诊断小脑挫裂伤的机会可能增加。小脑上部,包括小脑半球上部和上蚓部,发生挫裂伤的机会多于小脑下部。由于颅后窝体积较小,即使仅15~30 ml出血就可引起比较明显的症状。

小脑挫裂伤本身的CT和MRI表现与大脑皮质挫裂伤所见相仿。出现较大血肿时,还可见继发脑疝和阻塞性脑积水等等表现。

脑桥延髓撕裂

脑桥延髓撕裂为一种十分少见的原发性脑干损伤,为过伸运动所造成脑桥和延髓交界处的完全和不完全性断裂。这类病人一般都于伤后即刻死亡,但少数部分撕裂者也可存活数天^[8],故极少有送影像科行CT或MRI检查者。不可将本症与脑干剪切伤混为一谈。

外伤性脑内血肿

脑外伤引起脑内出血达一定量时即形成外伤性脑内血肿。外伤性脑内血肿总是在脑挫裂伤基础上发生的,而挫裂伤则常都有些出血,集中在一处的出血量达到什么程度时才称为血肿,目前尚无明确的概念或定义(我们曾武断拟定为30 ml以上)。有些作者将脑挫裂伤和外伤性脑内血肿并在一道叙述。

我们认为脑挫裂伤和外伤性脑内血肿是既有联系而又有区别的两种不同情况,它们的治疗和预后也不相同,故我们将它们分别叙述。

【病理】

脑内血肿可发生于伤后即刻或不久,即脑裂伤涉及脑内某处较大血管所造成;但多数都是在出血较少的脑挫裂伤的基础上发展而来的,即所谓的迟发性外伤性脑内血肿。Zulch^[9]曾对迟发性外伤性脑内血肿下过定义:原先CT显示非出血性病灶(脑挫伤)部位发生出血。但是,目前一般认为:在原先

不见或仅见少量点、片状出血的脑挫裂伤基础上所发生的血肿,都包括在迟发性外伤性脑内血肿的范畴之内。从没有血肿到发现血肿之间的间隔时间最短为2 h,但大多数都发生于2~4天之内^[10~12],最长者可长达3周之后^[12,13]。对这种血肿临床上又称之为外伤性卒中、迟发性外伤性卒中或Bollinger外伤性卒中。根据尸体解剖,很难寻得这种血肿的发病机制。目前认为其发病机制可能是以下诸因素中的全部或某一两种所造成^[10,14~20]。①血管痉挛和血管扩张;②动脉和静脉的低压或高压;③原有的或伤后发生的凝血机制失常(如弥散性血管内凝血);④血管和神经纤维网的直接物理性损伤;⑤药物或手术降低颅内高压造成脑组织的填塞机制丧失。简而言之,脑挫裂伤病灶发展趋势,可以是渐渐缩小而痊愈,可以暂时(数天)不变,也可以较快增大发展为血肿,故对病人应密切观察,神经系统表现一旦恶化,应即刻重复影像学检查(即使前一次CT或MRI检查间隔时间很短)。外伤性脑内血肿很少为即刻发生的原发(早发型)病灶,一般为发生于伤后4 h至4天的迟发型血肿(很少数的迟发型血肿发生于4天之后)。迟发型血肿应属继发性脑外伤范畴,但于伤后数小时方行影像学检查者不在少数,这时所见之血肿可能已是迟发型血肿,由于缺乏前后对比而甚难判定。本书为阅读方便计,将两型外伤性脑内血肿均放在原发性外伤性脑内疾病中叙述。

【临床】

脑内血肿的临床表现,可以归纳为以下四个方面。①颅内压增高:表现为原发性脑损伤后出现意识障碍和原发性昏迷,数分钟或数小时后意识障碍可以逐渐好转,甚至可完全清醒。还可出现头痛、头昏、恶心、呕吐等一般性症状。②局灶性症状:不同部位的血肿可产生相应的症状和体征,如额叶血肿引起癫痫发作、偏瘫和失语;顶叶血肿出现感觉障碍;颅后窝血肿产生小脑症状和延髓麻痹等。③脑疝症状,表现为患侧瞳孔散大、充血、反应消失,对侧偏瘫,意识障碍和生命体征改变。④神经功能障碍症状,如失听、失读、失语和精神障碍等。

【影像学】

(一)平片和血管造影 平片检查不能显示脑内血肿。CT和MRI问世之前,为明确有否外伤性脑内血肿,主要和唯一手段就是脑血管造影。脑内血肿呈现为局部无血管性占位性病变的表现,具体

所见如脑血管造影章中所述。值得注意的是:出现局部占位表现者,有的病人手术所见仅为较重的挫裂伤,有出血而无明显血肿。此外,有时还能显示非特异性的动脉痉挛。

(二) CT CT和MRI检查都可以十分准确地显示不同严重程度和不同期龄的脑挫裂伤和脑内血肿的各种表现。但是对于显示急性脑内出血性病灶,首选的方法为CT,主要因为CT成像快,对带有急救器材的病人也同样可用(MRI常不行),并且CT也较便宜。

外伤性脑内血肿都伴有脑挫裂伤或发生于脑挫裂伤的基础上。如前所述,CT图像上脑挫裂伤呈现为边界不清的低密度区,其内可有散在的高密度斑点。急性期脑内血肿的CT表现,往往就是在此脑挫裂伤表现的基础上出现局限性高密度区(70~90 Hu)(图14-29),其容量较大,如测量其大小,常在30 ml以上。血肿呈现为高密度的原因为血红蛋白的球蛋白结构和血块退缩^[21]。血肿较大时,其中央部分的密度常低于血肿的外周部分。整个血肿或其中央部分有时还可见液-液平面,其上部密度低、下部密度高。占位效应所造成的中线结构移位和邻近结构受压的程度如何,取决于血肿的大小。血肿可能加重其邻近脑组织的水肿,CT显示为血肿周围原有的低密度带(为原挫伤所致)加宽;一般见于血肿发生后8 h左右,以后可以逐渐进一步加宽,于

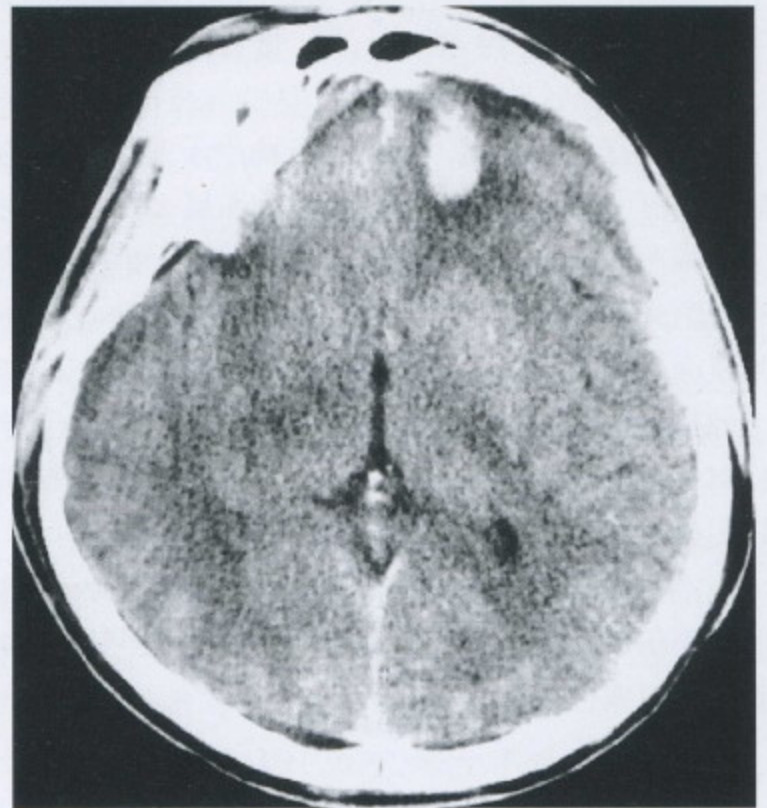


图 14-29 外伤性脑内血肿

CT平扫显示左额椭圆形高密度区,周围绕以少许低密度影。

伤后3~5天达高峰。脑水肿的程度除与原外伤严重程度有关外,还与患者失水和补液情况有关。补液过度,会加重水肿。故适量补液是重要的,以使有足够的血流量,又不致加重脑水肿。

外伤性脑内血肿的密度将会慢慢减低(如无再度出血),这种密度降低始于其周围部分(图14-30),逐渐涉及其中央部分,一般血肿于2~3周后变成等密

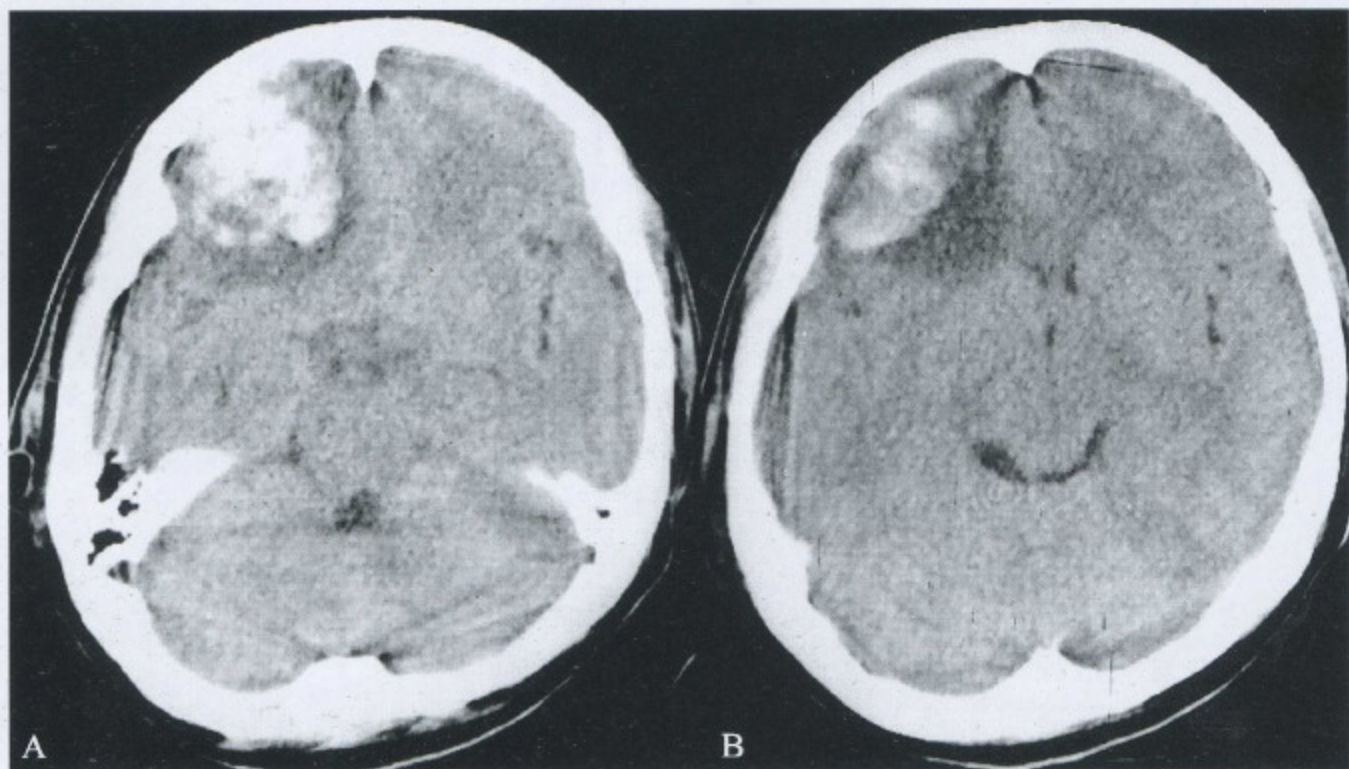


图 14-30 外伤性脑内血肿

A. CT平扫显示右额部高密度灶,形态不规则,密度略不均,周围绕以少许低密度影。

B. 3天后随访,高密度区缩小,低密度区扩大,提示血肿吸收中。

度,血肿小者变得快些,反之则较慢。这种密度变化主要为血红蛋白分解和液体渗入血肿所致,而血肿消退过程常较慢,故等密度血肿的占位效应往往仍明显。进一步发展,密度可能进一步降低显示为低密度血肿。

外伤性脑内血肿经过非手术治疗的痊愈过程,主要表现为血肿体积缩小。缩小往往较慢,随访问隔时间短于1周者常难于发现其缩小。体积缩小的同时,可见上述血肿从高密度至等密度,以至低密度的变化;但是,往往先有密度变化,而后有体积缩小。血肿消失后,可以不留痕迹,但常遗有萎缩性变化,或大小不一的软化灶,后者在CT上显示为低密度灶。

亚急性期和慢性期血肿可有包膜形成,注射造影剂后显示为环状增强。最早可于伤后1周就出现环状增强。

(三) MRI 由于MRI显示血肿优于CT,故对病情较稳定的患者在有条件的情况下应采用MR进行检查。血液逸出血管进入脑组织后将发生一系列变化,已于脑出血有关章节中述及,其中有些成分有较明显的磁化率效应(如去氧血红蛋白、铁蛋白和含铁血黄素等),而梯度回波对磁化率效应更为敏感,故用此程序检查血肿有一定的优点。一般自旋回波成像对磁化率效应不及梯度回波者敏感,但优于快速自旋回波者。磁化率效应与MR磁体的场

强的平方成正比,故高场强机器对显示血肿的有关变化,优于中、低场强者。

不同期龄的出血或血肿的信号强度各异,同一期龄血肿的不同层次的信号强度也可不同,而不同层次的信号强度又与血肿的大小有关,这些已均在有关脑出血章节中述及,现仅就与外伤性脑内血肿有关信号强度变化简述如后。超急性期外伤性脑内血肿(6h之内的血肿)表现为 T_1 WI等或略低信号, T_2 WI高信号,与一般液体的信号特征相仿,主要为细胞内非顺磁性的氧合血红蛋白所致。偶尔 T_1 WI也可显示为信号强度略不均匀和信号强度轻度增高^[22]。急性期外伤性脑内血肿(出血后6~24h)表现为 T_1 WI等信号(有时也可为略低信号), T_2 WI低信号(周围水肿带为高信号)。亚急性早期外伤性脑内血肿(出血后数天),由于细胞内去氧血红蛋白氧化为高铁血红蛋白,故呈现为 T_1 WI高信号(因氧化先发生于血肿周围,故血肿中央部分仍为等信号), T_2 WI低信号(其周围水肿带仍呈高信号)(图14-31)。亚急性晚期外伤性脑内血肿(出血后数天至数周),由于红细胞膜破裂(溶血),高铁血红蛋白达细胞外,以致 T_1 WI和 T_2 WI均为高信号。慢性外伤性脑内血肿(出血后数周至数月),细胞外高铁血红蛋白进一步分解为铁蛋白和含铁血黄素(集聚

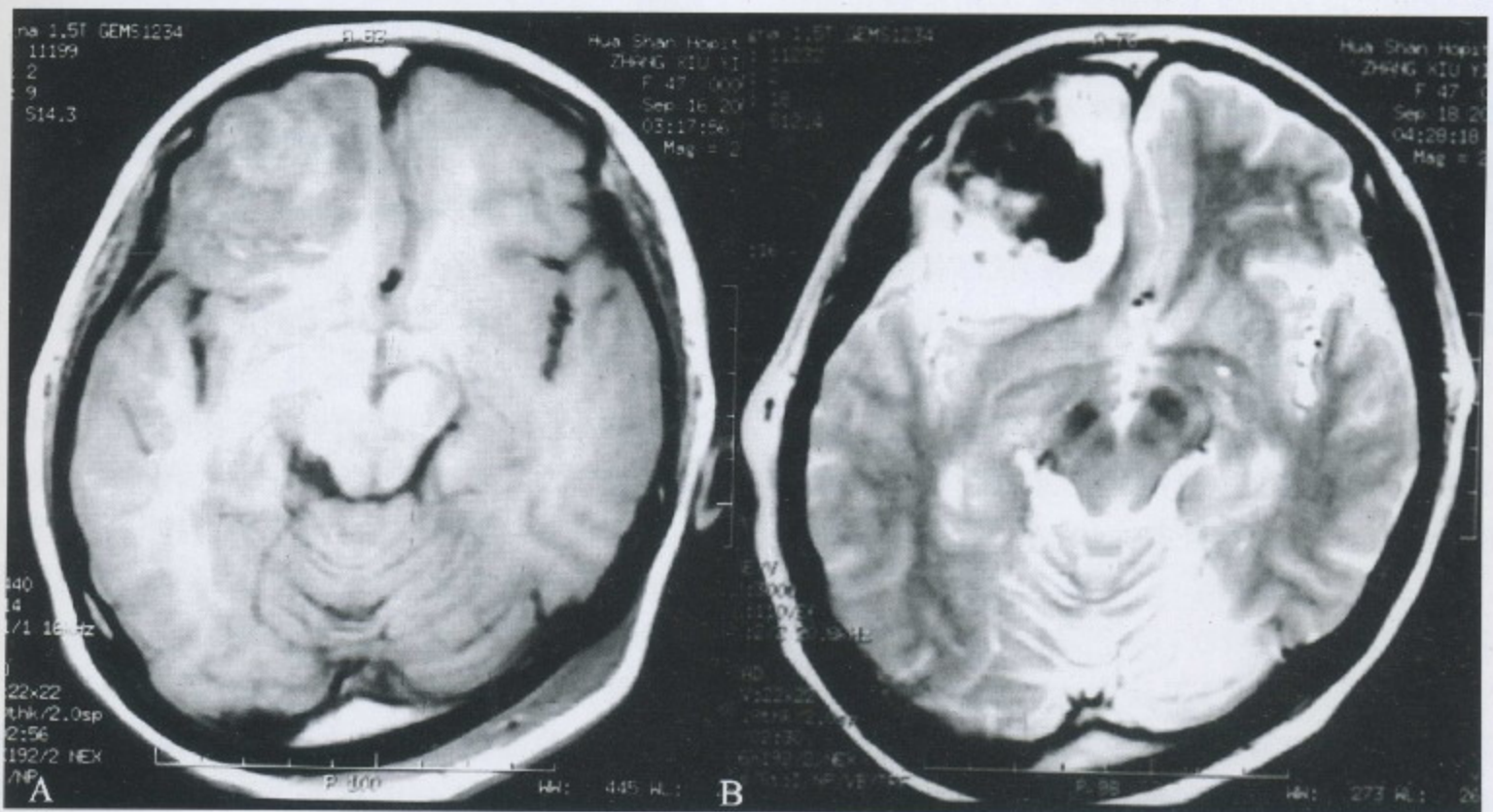


图 14-31 外伤性脑内血肿

- A. 横断面 T_1 WI 显示右额部病灶,形态不规则,中央呈高信号,周围呈稍低信号。
B. 横断面 T_2 WI 显示病灶中央呈明显低信号,周围呈高信号。

于血肿周围包膜的巨噬细胞内),由于其磁化率效应,故血肿周围一带为 T_2 WI 低信号(中央仍为高信号),有时 T_1 WI 血肿周围信号低也可略低。血肿愈合之后, T_1 WI 和 T_2 WI 均显示为一局限性或裂隙状低信号区, T_2 WI 在裂隙周围还可衬有一高信号带(胶质增生)。如出血为先后多次发生,则血肿的期龄表现更为复杂。外伤性脑内血肿吸收期(如无再出血),血肿的信号将会慢慢地减低,这种信号减低始于中央部分。逐渐涉及周围部分,血肿信号改变一般始于 1~2 周,血肿小者变得快些,反之则较慢。在血肿信号改变同时,可出现血肿体积缩小,往往体积缩小落后于信号的改变。血肿消失后,可以不留痕迹,也可遗有大小不一的软化灶,后者在 MR 上表现为 T_1 WI 低信号, T_2 WI 高信号。

贯通性脑外伤

快速运动的锐器(如子弹和刺刀等)撞击相对静止的头颅,穿过头皮、颅骨和脑膜,进入脑组织所形成的脑外伤称为贯通性脑外伤(*penetrating brain injury*)。其中有一种类型叫做穿孔性脑外伤(*perforating brain injury*),即锐器从一侧头皮进入脑部后,又从另一侧穿出颅骨和头皮。铁磁性物质致伤者,需证实头颅内无这类物质残留,方可行磁共振检查。贯通性脑外伤除锐器直接造成的脑损伤之外,高速运动的锐器的震动波还会造成远离锐器通道的脑组织发生挫裂伤、血肿和水肿等。高速运动的锐器,如子弹和弹片等,从一侧头颅穿入脑部后,撞击其通道途中的硬膜(天幕或大脑镰)或颅骨可能转折一定角度,沿颅内板进行或再度进入脑部形成另一弹道,即所谓 *Ricochet* 外伤。贯通性脑外伤多见于战争年代,和平时期相对较少。其创口及伤道内出血比较严重,易致出血性休克,颅内血肿的形成机会亦较多。另外,颅脑与外界沟通,颅内又常有异物存留,容易罹致颅脑感染。

【影像学】

一般均行 X 线或 CT 检查。不能除外脑内金属异物,特别是铁磁性异物时,属 MRI 检查的禁忌证。MRI 能引起铁磁性异物进一步在脑内移动,加重脑组织损伤。金属异物的磁化率效应会使 MRI 图像质量下降。无头颅金属异物时,可行 MRI 检查。

平片能显示贯通性脑外伤所造成的颅骨骨折或

缺损,以及不透 X 线异物(子弹头或弹片等)在头部,包括脑内的情况。有时还能显示颅内积气的情况。

贯通性脑外伤的 CT 表现取决于伤及颅内锐器的种类、大小和行进速度。单个弹头或单个弹片单次穿透只有一个弹道,如弹头遗留脑内,只能显示一个弹头。弹道因出血显示为高密度,其行径与弹头或弹片行进的轨迹相符。散弹枪所致之贯通性脑外伤,CT 可显示多个弹丸和弹道。典型的出血性弹道,近弹头或弹片进入脑内段常较粗,然后渐渐变细(图 14-32)。穿孔性脑外伤可见弹道穿过整个脑部和进一步穿过对侧颅骨所造成的颅骨骨折和缺损。穿孔性脑外伤一般只有一条弹道^[23],其穿出部位的



图 14-32 贯通性脑外伤

CT 平扫可见散弹嵌入脑组织内,弹道有出血,两者均呈高密度,以散弹更著。

损伤面积常大于进入部位者^[24]。而 *Ricochet* 外伤则可见弹道转弯成角的情况。进入颅骨部位和穿出颅骨部位的骨骼损伤情况是不相同的,只有进入部位的颅骨内板可显示为一斜面,而穿出部位则无此斜面可见。子弹或弹片等进入脑组织内不但可见弹头或弹片遗留,并还可见随之带入的骨骼碎片、头皮和衣物碎片等存在于脑内;贯通性脑外伤后的颅内感染,大多为这一类有机异物所带入的细菌所致^[25]。如异物进入脑室或进入继发坏死腔和脓肿的脓腔等,在不同时间所作 CT 片上还可见异物部位有变动。随之进入脑内的气体显示为气体密度。

手持武器或器具所造成穿通性脑外伤的表现,与武器或器具是锐利还是较钝,以及表面是光滑还是不规则有关。同样深度的外伤,较钝和表面不规则的器具所造成损伤范围常较大。这种穿通性脑外伤也会引起出血性外伤通道所形成的高密度区,此外还可见带入之骨折碎片。

穿通性脑外伤所造成的脑部损伤除上述弹头或锐器等直接造成的上述脑损伤的表现之外,还可见远离弹道或外伤通道部位的挫裂伤,以至血肿等表现。后者为头部受击后,脑组织撞击在颅骨或硬膜等结构上而造成。

如前所述,穿通性脑外伤一般不作 MRI 检查,但能肯定无铁磁性物质遗留脑内时,如手持武器所致者,仍可行 MRI 检查。此时,显示的解剖结构和出血等表现常优于 CT 所显示者。

穿通性脑外伤常于伤后不久或即刻死亡。部分不死亡的病例作随访检查时,除可见异物残留外,还可见手术之痕迹和外伤所遗之脑软化、胶质增生和瘢痕的种种表现。

大脑半球白质剪切伤

随着 CT 的广泛应用,颅脑外伤后弥漫性轴索损伤渐被人们重视和熟悉,其好发于脑的中央,尤以大脑半球白质剪切伤为最多见,属严重颅脑损伤^[26]。

【病理】

由于头颅受到突然加速/减速力、旋转力的作用,引起皮、髓质相对运动而导致相应部位的撕裂及轴索损伤。剪切伤可局限,也可较弥漫,呈双侧性。病理上弥漫性轴索损伤一般没有明显巨体病理变化,而主要的变化只有显微镜才能发现。巨检时偶尔可见小量蛛网膜下腔和硬膜下出血,较小的额、颞叶灰质白质交界处出血,以及胼胝体和脑干背外侧撕裂和出血。镜检可见广泛轴索受犯,表现为轴索肿胀,此为细胞和轴质聚集所致;结合顺行性轴质传递评价的超微结构分析,还显示最早的变化为沿轴索全长散在分布的轴膜受损。肿胀的那一段轴索最终将形成一所谓的退缩球,后者为白质剪切伤神经病理标志。退缩球仍与细胞体相连,而其远端已分离的肿胀轴索段将迅速 Wallerian 变性,以致失去神经传入的功能。在轻度和中度的颅脑外伤,受损的轴索仅分散存在于较完整的神经束和(或)神经核

之间;重度颅脑外伤时,受损轴索的比例明显增加,虽有无甚形态改变的轴索存在,但其功能状况如何至今尚不甚明了。继之树突变为曲张,伴有因自吞噬而产生空泡和髓鞘成分的沉积,即所谓树突重组。随树突发生变化之后,受损轴索可再生。受伤数周后退缩球生出许多生长锥突起,长入邻近脑实质,邻近正常轴索在原失去神经传入部位反应性地形成新的突触。这种树突重组和轴索再生在轻、中度颅脑外伤可能造成病情好转,而对重度者一般不会因此而病情好转。

从影像学角度出发,除上述出血灶能为 MRI 和 CT 所显示之外,还有水肿也能为 CT 和 MRI 所显示。水肿的原因可能有三:微血管破坏后血浆漏出(血管源性水肿),轴质从受损神经元的轴索中漏出,外伤所致之细胞毒性水肿^[26]。

【临床】

弥漫性轴索损伤较常见,占颅脑损伤的 5% 左右。临床上,伤势一般较严重,而且病死率高。往往损伤即刻,病人出现原发性昏迷,昏迷时间可长可短,有时病人可持续昏迷或植物生存,部分病人昏迷直至死亡。同时,病人可有偏瘫、颈项强直等体征。脑脊液检查呈血性。

【影像学】

由于弥漫性轴索损伤出现巨体改变者较少,故影像学检查假阴性的机会不少,平片和血管造影的效用很差,而 CT 和 MRI 显示本病的阳性发现机会较多,其中尤以 MRI 为佳。许多 CT 不能发现的弥漫性轴索损伤能为 MRI 所发现^[27]。然而,许多只有显微镜才能显示的病理变化, MRI 仍不能显示。所谓“弥漫性”是指镜下所见而言。巨体上常为局限性,但可以是多发性。

(一) 平片和血管造影 平片可无阳性发现。血管造影早期改变可为局部血管痉挛,没有明显移位。随着脑水肿出现,脑血管显示伸直、绷紧及各分支间略为分开等变化。

(二) CT 损伤当时行 CT 扫描,可无任何阳性发现或仅有轻微的改变。部分病例可见脑表面的脑沟、脑裂内密度增高,提示有蛛网膜下腔出血。一般而言,临床昏迷往往早于 CT 阳性发现,仅 20%~50% 病例在首次 CT 图像上就可见点状出血(图 14-33)。首次 CT 扫描阴性病人,再次 CT 扫描可显示点状出血灶。因此,临床上疑有弥漫性轴索损伤

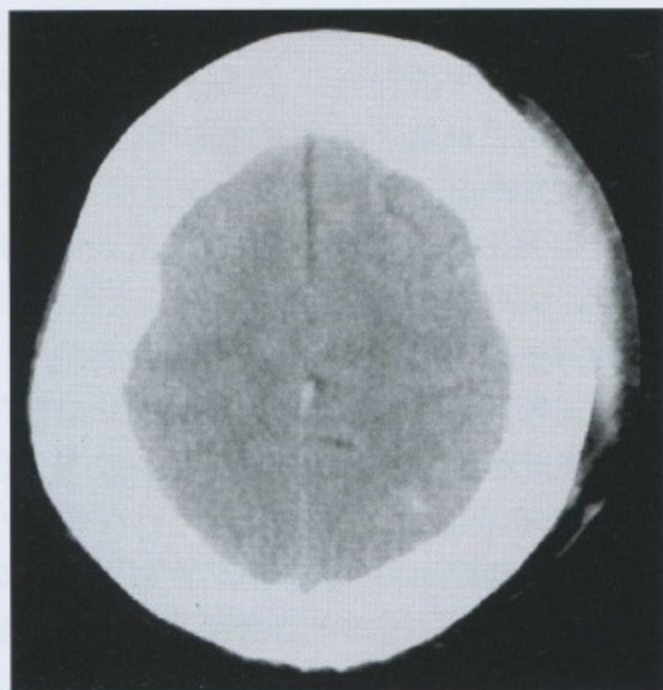


图 14-33 大脑半球白质剪切伤
CT 平扫可见中线区点状出血灶,呈高密度。

的病人,首次 CT 扫描阴性,应注意 CT 随访,这样有助于弥漫性轴索损伤的诊断。如发现大脑皮、髓质交界部位出现点状高密度灶,特别是多发时,可结合其临床表现,作出大脑白质剪切伤的诊断。有的患者只有血管周围间隙的破裂而无血管的破裂,或只伴有轴索断裂后的轴浆漏出,则 CT 不出现出血所致之点状高密度灶,而出现皮、髓质交界部位的点状低密度灶,惟出现这种表现的机会较少。原 CT 表现为阴性者数天之后可呈阳性表现,这时除水肿、出血更明显外,可能还有细胞坏死。

(三) MRI MRI 显示大脑白质剪切伤优于 CT(图 14-34),其信号特征取决于病灶属出血或非出血性,以及病灶的期龄。非出血性者,即只有水肿者,显示为皮、髓质交界处单或多发点状 T_1 WI 低信号和 T_2 WI 高信号灶。急性出血灶显示为 T_1 WI 等

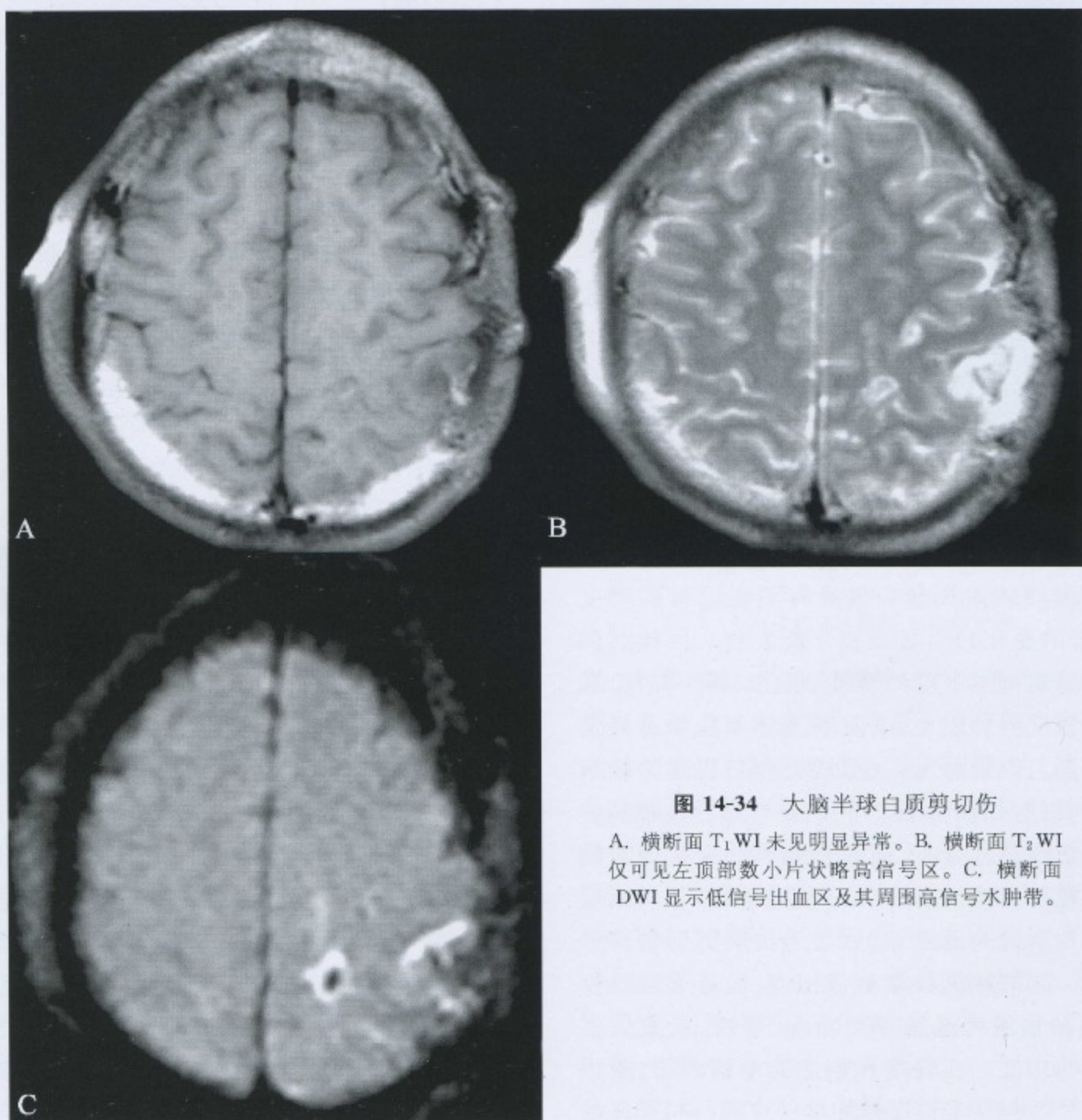


图 14-34 大脑半球白质剪切伤

A. 横断面 T_1 WI 未见明显异常。B. 横断面 T_2 WI 仅可见左顶部数小片状略高信号区。C. 横断面 DWI 显示低信号出血区及其周围高信号水肿带。

信号和 T₂WI 低信号(因去氧血红蛋白存在所致);亚急性早期,显示为 T₁WI 高信号和 T₂WI 低信号灶;亚急性晚期则 T₁WI 和 T₂WI 均为高信号;慢性期显示为 T₁WI 等信号和 T₂WI 高信号。由于梯度回波成像对磁化率效应更为敏感, T₂*WI 所见的低信号灶常比自旋回波所见者更为突出。在 DWI 上显示为皮、髓质交界处单发或多发点状低信号出血灶,该序列较常规序列显示出血灶更加清晰或可发现更多病灶,同时还显示常规系列较难发现的水肿区。DWI 图像由于该水肿为细胞毒性水肿,故呈高信号。

原先只显示非出血灶的部位,余数天之后可于其中心显示点状出血的表现。非出血灶可余数周后渐渐消失,不留任痕迹,或遗留少许萎缩性表现。出血性病灶可于数月,以至数年之后仍可见残留含铁血黄素所形成的 T₂WI 低信号灶。

胼胝体剪切伤

胼胝体剪切伤为弥漫性轴索损伤的一种,其发病率低于大脑半球白质剪切伤者,在胼胝体各部位中以压部更为多见。Gentry 等^[28]的一组病例中,47%都可见胼胝体受犯。过去曾认为胼胝体剪切伤可能为胼胝体与大脑镰撞击所致,而目前大多数作者认为主要为旋转所发生的剪切力所致。

影像学上,CT 和 MRI 所见密度和信号强度变化与大脑半球白质剪切伤者所见相仿。这些变化虽可见于胼胝体各部,但以见于压部的出血性病灶最为典型:局限于压部中线一带的较小病灶,CT 呈现为高密度, T₁WI 和 T₂WI 分别为低和高信号。病灶局限于胼胝体一侧者也不少见,CT 和 MRI 常见者为出血性病灶,这种情况也较典型,不致误为胼胝体脑挫裂伤。有时 MRI 显示只有胼胝体腹侧面受犯,而靠近大脑镰的背侧面没有受犯时,也可以较确定地诊断为弥漫性轴索损伤,而除外脑挫裂伤。胼胝体前端可以单独受犯,但常同时伴有压部受犯。

能引起胼胝体剪切伤的剪切力常同时引起邻近结构的剪切伤。室管膜下静脉受剪切而断裂后,可同时显示脑室内积血的表现。其他中线结构,如穹隆、前联合和透明隔等,也可同时出现剪

切伤。

脑干剪切伤

脑干剪切伤是弥漫性轴索损伤的一种,为最常见的原发性脑干损伤。其他原发性脑干损伤还有脑干直接撞击于天幕或斜坡所致的脑干挫裂伤,以及穿通性脑干损伤和桥脑延髓撕裂。继发性脑干损伤主要为缺氧/缺血和 Duret 出血两类脑干损伤。本段重点叙述脑干剪切伤。

【影像学】

脑干剪切伤虽也能为 CT 所显示,但以 MRI 显示为上。对非出血性病灶,常因伪影较多而 CT 较难显示,对于出血性病灶显示为较小的高密度区。MRI 对非出血性病灶显示为 T₁WI 低信号和 T₂WI 高信号,对于出血性病灶则根据出血的期龄可显示出不同信号强度的表现,与以上其他部位剪切伤所见者相仿。脑干剪切伤典型的发病部位为中脑的背外侧 1/4 处,可为单侧或双侧性病灶。与脑干挫裂伤不同,剪切伤常常在脑干周边部位,即近天幕的那一圈常保持完整。

虽然传统上均认为脑干剪切伤殃及脑干的背侧部,但是实验室和临床均发现剪切伤也可殃及脑干前部^[29]。与头颅受撞击发生突然旋转产生的剪切力不同,脑干前部剪切伤可能为头颅受撞击脑干突然发生向下移位所形成的矢状面的加速/减速运动所造成。也与脑疝所致的继发性 Duret 出血不同, Mayer 等^[30]所述之前部脑干出血为突然性脑干暂时性下移,基底部穿通血管突然撕裂所致之脑干出血,这种剪切伤 CT 和 MRI 不会显示出脑疝的征象,而只显示为脑干前部点状出血或非出血灶。最轻者只有脚间窝少量出血的表现。少数脑干剪切伤可显示为脑桥中央部位的小点状出血。有脑干剪切伤的病人一般都同时有大脑半球白质剪切伤和(或)胼胝体剪切伤,如它们不存在应怀疑脑干剪切伤的诊断^[31]。对已存在脑疝的患者,诊断脑干剪切伤时,也应予以小心与继发性脑干损伤,如 Duret 出血区别。

其他部位剪切伤

除上述三种较常见的弥漫性轴索损伤之外,还

有一些部位也可发生这种损伤。

内囊后肢出现剪切伤时常伴有上述三部位同样损伤^[32]。由于供应内囊的豆纹动脉常同时被撕裂,故内囊后肢的剪切伤常为出血性者。CT表现为内囊后肢局限性、较小的高密度灶,邻近丘脑和基底节可能还能见到低密度区,后者为水肿所致。MRI对内囊后肢剪切伤常能十分清晰显示其点状出血灶和邻近的水肿。

剪切伤还可殃及外囊及其邻近的豆状核、尾状核、丘脑、下丘脑,以及一些纵向走行的神经束,如内侧纵束、中央被盖束和内侧丘系等。这些部位的血供也较丰富,也源于豆纹动脉,故CT和MRI也常表现为点状出血;但如只殃及V-R间隙而未造成血管撕裂,则呈现为非出血性病灶的表现,即CT为低密度区, T_1 WI低信号和 T_2 WI高信号区。

小脑剪切伤很少见,如出现则常表现为齿状核背侧部的小出血灶。此外,垂体柄、下丘脑前下部(视上核区等)和视交叉均可出现剪切伤,但应与其他外伤所致同样部位的出血和非出血灶鉴别,如这些部位的挫裂伤和Wallerian变性^[33]。

脑室出血

脑室出血是一种严重的颅脑损伤,常见于侧脑室,其次为第三脑室及第四脑室,可伴发蛛网膜下腔出血。临床上常出现意识障碍、头痛等症状。影像学上,CT平扫时脑室内出血表现为高密度;出血量少时积血往往沉积于侧脑室后角,可出现低、高混合密度的液-液面(图14-35);出血量大时,积血充填整个侧脑室,甚至累及第三脑室及第四脑室,形成脑室内铸形。MRI图像上,脑室内出血 T_1 WI呈等信号, T_2 WI呈高信号,积血沉积于侧脑室后角,在 T_2 WI上可形成高-低信号的液-液面。出血后期,血液被脑脊液稀释,脑室内信号逐渐恢复正常。但由于脑室内大量积血,可造成急性梗阻性脑积水,这种脑积水首先表现为颞角增大,然后涉及脑室其他部分。一般在出血4天后脑积水征象消失,但部分病例随时间延长,脑室内血液分解和脑脊液吸收,同时伴发蛛网膜颗粒纤维化,可演变成交通性脑积水。此时,CT、MRI均可明确诊断。



图14-35 脑室出血

CT平扫显示四脑室和脑干后半部均呈高密度。

(陈星荣 黎元 沈天真)

参考文献

1. Bakay L, Lee JC, Lee GC. Experimental cerebral concussion: an electron microscopic study. *J Neurosurg*, 1977; 47:525~531
2. Jane JA, Steward O, Gennarelli T. Axonal degeneration induced by experimental non-invasive minor head injury. *J Neurosurg*, 1985; 62:96~100
3. Lindenberg R, Freytag E. The mechanism of cerebral contusions: a pathology and anatomystudy. *Arch Pathol*, 1960; 69:440~469
4. Macpherson P, Teasdale E, Dhaker S, et al. The significance of traumatic hematoma in the region of basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1986; 49:29~34
5. Kretschmer H. Traumatic intracerebral hematomas: analysis of 88 operative cases. *Neurochirurgia*, 1979; 22:35~41
6. Gurdjian ES, Webster JE, Lissner HR. Observations on the mechanism of brain concussion, contusion, and laceration. *Surg Gynecol Bstet*, 1955; 101:680~690
7. Murray JG, Gean AD, Evans SJ. Imaging of acute read injury. *Semin Ultrasound CT MR*, 1996; 17:185~205
8. Pilz P, Strhecker J, Grobovrcek M. Survival after pontomedullary tear. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1982; 45:225~239

9. Zulch KJ. Delayed post-traumatic apoplexy. *Neurosurg Rev*, 1989; 12:252~253
10. Gudeman SK, Kishore PRS, Miller JD, et al. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery*, 1979; 5:309~313
11. Baretham G, Dennyson WG. Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1972; 34:698~706
12. Lipper MH, Kishore PRS, Gisevendulis AK, et al. Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury. *Radiology*, 1979; 133:645~649
13. Merino-De Villasante J, Taveras JM. CT in acute head trauma. *AJR*, 1976; 126:765~778
14. Fukamachi A, Negaseki Y, Kohno K, et al. The incidence and development of delayed traumatic intracerebral hematomas. *Acta Neurochir (Wien)*, 1985; 74:35~39
15. Kaufman HH. Delayed posttraumatic intracerebral hematoma. In: Kaufman HH, ed. *Intracerebral Hematoma*. New York: Raven Press, 1992:173~179
16. Kamura L, Sato M, Fukuda A, et al. Coagulation disorders following acute head injury. *Acta Neurochir*, 1987; 85:23~28
17. Tanaka T, Sakai T, Uemura K, et al. MR imaging as predictor of delayed post-traumatic cerebral hemorrhage. *J Neurosurg*, 1988; 69:203~209
18. Gorelick PB. Alcohol and stroke. *Stroke*, 1987; 181:268~270
19. Brunetti J, Zingesser L, Dunn J, et al. Delayed intracerebral hemorrhage as demonstrated by CT scanning. *Neuroradiology*, 1997; 18:43~46
20. Nelson PB, Rosenbaum AE, Moossy J, et al. Delayed deterioration in the syndrome of temporal lobe contusion: evaluation of computed tomography. *J Trauma*, 1982; 22:39~42
21. New PR, Aronow S. Attenuation measurements of whole blood and blood fractions in computed tomography. *Radiology*, 1976; 121:635~640
22. Zimmerman RD, Heier LA, Snow RB, et al. Acute intracranial hemorrhage: intensity changes on sequential MR scans at 0.5 T. *AJNR*, 1988; 9:47~57
23. Freytag E. Autopsy findings in head injuries from firearms; statistical evaluation of 254 cases. *Arch Pathol*, 1963; 76:215~225
24. Purvis JT. Craniocerebral injuries due to missiles and fragments. In: Caveness WF, Walker AE, ed. *Head Injury Conference Proceedings*. Philadelphia: JB Lippincott, 1966
25. Sights WP. Ballistic analysis of shot gun injuries to the central nervous system. *J Neurosurg*, 1969; 31:25~33
26. Adams JH, Graham DI, Marray LS, et al. Diffuse axonal injury due to non-missile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol*, 1982; 12:557~563
27. Zimmarmann PA, Bilaniak LT, Hackney DB, et al. Head injury: early results of comparing CT and high-field MR. *AJNR*, 1986; 7:757~764
28. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, et al. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJNR*, 1988; 9:91~100
29. Thompson RK, Salzman M. Dynamic axial brain stem distortion as a mechanism in the production of brainstem hemorrhages: role of the basilar ganglia. *Neurosurgery*, 1988; 22:629~639
30. Mayer CA, Mirvis SE, Wolf AL, et al. Acute traumatic midbrain hemorrhage: experimental and clinical observations with CT. *Radiology*, 1994; 179:813~818
31. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR*, 1988; 150:663~672
32. Parizel PM, Ozsarlak, Van-Geethem JW, et al. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *Eur-Radiol*, 1998; 8:960~965
33. Crompton MR. Hypothalamic lesions following closed head injury. *Brain*, 1971; 94:165~172

第六节 脑外伤继发性疾病

脑外伤继发性疾病,有时较脑外伤原发性疾病如小血肿、挫伤及弥漫性轴索损伤的临床症状、体征更加凶险。许多继发性疾病可引起颅内压增高及脑

疝,产生许多有关脑组织、血管、神经的并发症。脑外伤继发性病变主要包括:脑疝、继发性脑缺血和梗死、继发性脑内血肿、外伤后感染、继发性脑干损伤、

弥漫性脑肿胀和外伤后脑血管损伤及其并发症等。下面我们一一阐述。

脑 疝

【病理】

颅腔内的压力依靠脑血流量及脑脊液流量来调节^[1~7]。当颅脑损伤时,颅内血肿的量超过颅腔内压力可调节的范围,即可出现颅内压增高。同时颅内压增高可出现脑静脉回流受阻脑血流淤滞,从而引起脑缺氧和毛细血管通透性增加,产生脑水肿,反过来加重颅内压增高。

颅脑损伤可导致局限性或弥漫性颅内压增高。脑疝是在颅内压增高的情况下,脑组织通过某些脑池向压力相对较低的部位移位的结果。这种移位对颅腔提供了一定的空间代偿。根据脑疝发生的部位与疝出组织的不同,可分为许多类型,有天幕裂孔疝(小脑幕切迹疝或颞叶疝)、枕大孔疝(小脑扁桃体疝)、天幕裂孔上、下疝(小脑幕切迹上、下疝或小脑蚓部上、下疝)、大脑镰疝或胼胝体疝(扣带回疝)、蝶骨嵴疝或侧裂池疝。此外,脑干沿纵轴向下移位,称为脑干轴性移位。这些脑疝的共同特点是裂孔不大,而在裂孔中通过的结构却是有关生命的极为重要的脑干及脑组织,一旦发生脑疝,裂孔中的组织很容易被挤压受伤。其中危害最严重的是小脑幕切迹疝与枕大孔疝,这主要是由于脑干受压、扭曲与供血受到影响,加之脑脊液的循环通路亦受到阻碍,使颅内压力进一步增高,颅内压增高又使脑疝加重,形成恶性循环,病情急剧恶化,而发生颅内压增高危象。在同一病人,两三种不同类型的脑疝可同时存在。

【临床】

颅脑损伤病人中60%~80%病例可出现不同程度的脑疝^[8~10],其中以小脑幕切迹疝和枕大孔疝最为多见。临床多表现为头痛、呕吐、视神经乳头水肿,严重病例可出现昏迷、瞳孔扩大、光反应消失,最后则血压下降、心跳停搏、呼吸停止而死亡。在儿童,因颅骨较软、颅缝尚未闭合,在颅内容的体积增长时,颅腔尚可能有伸缩余地。颅内压可依靠扩大颅腔来得到代偿,此时临床主要表现为头围增大、颅缝分离。

【影像学】

(一) 平片 可见颅内压增高征象,如脑回压迹

加深、蛛网膜粒压迹增大加深、蝶鞍扩大、鞍背及前后床突骨质吸收等。在儿童可见颅腔扩大、颅缝分离、前后膨隆。若松果体钙化,可见钙化的松果体移位。同时,可根据钙化松果体的移位方向判断脑疝的大致类型。

(二) 血管造影 脑组织移位发生脑疝时,脑血管造影能显示一定征象,并能先于临床症状出现。

1. 大脑镰疝:前后位上见大脑前动脉向对侧移位,在大脑镰游离缘下之部分胼周动脉和胼缘动脉骤然呈钩状扭曲,胼缘动脉远端及其分支则顺中线旁上行。侧位上大脑前动脉的胼周动脉和胼缘动脉前部因侧移而位低,后部在同侧大脑镰旁而位高,在大脑镰下跨越中线处可形成一个压迹。

2. 天幕裂孔下疝:前后位上见脉络膜前动脉和大脑后动脉向中线移位,脉络膜前动脉近段之内凸弧度增长加大,明显突向颈段的内侧。侧位上脉络膜前动脉池段伸直,和后交通动脉及大脑后动脉一起向下移位。下疝严重时,因大脑后动脉下移而其分支仍留在幕上,使大脑后动脉与其分支间形成一扭曲或成角。基底静脉可见向下和向中线移位。

3. 天幕裂孔上疝:造影见小脑上动脉近端变平或向上隆起,甚至超过大脑后动脉的高度。脉络膜前动脉和大脑后动脉亦可见上移。基底静脉后部可变直,向上或向前上方移位。大脑大静脉的下凸弧度可变平。

4. 枕大孔疝:造影见小脑后下动脉的下凸弧形移至枕大孔内或其下方,并向前挤集,失去正常弯曲的柔和形态。

(三) CT 不同脑疝可产生不同CT表现^[8~10],分述如下。

1. 大脑镰疝:为一侧扣带回于大脑镰下疝至对侧。CT片可见压力高的一侧被挤压至蝶骨大翼后方,侧裂池、大脑中动脉水平段及颞叶向后移位,侧脑室前角及体部超越中线,向对侧移位(图14-36)。压力低的一侧可见侧裂池、大脑中动脉水平段及颞叶向前移位,超过蝶骨嵴。

2. 天幕裂孔下疝:为钩回、海马回下疝使中脑受压移位,引起脑干变形,大脑导水管、第三脑室和第四脑室亦发生相应改变。CT片上,双侧钩回海马回疝时,可见中脑受压变窄,环池内可见下疝的钩

回及海马回;单侧钩回海马回疝时,脑干向对侧移位,由于对侧大脑脚受到天幕裂孔缘的抵挡,使脑干呈不对称变形。第三、四脑室受压可变扁,环池翼部和四叠体池均可移向后下方。



图 14-36 大脑镰疝

CT 平扫显示左额颞枕部硬膜下血肿,两侧侧脑室前角积血,中线结构超越中线,向右侧移位。

3. 天幕裂孔上疝:为小脑蚓部及脑干上疝。CT 片上可见脑干上升,可在胼胝体压部层面见到小脑蚓部、第三脑室及侧脑室上升并可见轻度扩大。

4. 枕大孔疝:为小脑及小脑蚓部下疝。CT 片上可见小脑延髓池均匀缩小,池前缘之切凹变浅消失或池完全闭塞,枕大孔下出现圆形或扁长舌状软组织密度影。

(四) MRI 因 MRI 可多轴位成像,所以 MRI 不仅可显示各种不同脑疝,而且可以确定脑疝的程度^[8~10]。

1. 大脑镰疝: MRI 横断面图像所见与 CT 相仿。MRI 冠状面图像可见侧脑室前角及体越过中线向对侧移位,侧脑室顶缘低于对侧,轮廓平直或轻微凹陷,侧脑室三角区内侧部分移向对侧,在中线大脑镰下出现明显压迹,侧脑室后角移位不明显。

2. 天幕裂孔下疝: MRI 横断面图像所见与 CT 相仿。MRI 矢状面图像可见中脑向下移位,冠状面

图像可见海马回及钩自天幕裂孔下疝。在严重的天幕裂孔下疝患者其脉络膜前动脉、后交通动脉及大脑后动脉向下移位,天幕压迫大脑后动脉。MR 图像上可见枕叶缺血、梗死。

3. 天幕裂孔上疝: MRI 横断面图像所见与 CT 相仿。MRI 矢状面图像可见小脑蚓部及部分小脑自天幕裂孔向上移位,同时四脑室向前移位,小脑上池模糊,四叠体池变形,中脑向前移位。严重时可导致阻塞性脑积水。

4. 枕大孔疝: MRI 横断面图像所见与 CT 相仿。MRI 矢状面图像上可清晰显示小脑扁桃体疝出枕大孔水平。

外伤后继发性脑缺氧、缺血和梗死

正常时,颅腔的容积是脑的体积、颅内血容量和颅内脑脊液三者的总和^[11~13]。外伤后颅腔内形成了血肿,又额外地增加了颅腔的体积,由于颅腔是一圆形的骨质硬壳缺乏膨胀性,而脑组织也缺乏收缩性,因此,当颅内外伤性血肿存在时,维持正常的颅内压主要靠颅腔内血容量和脑脊液容量的减少来代偿。当颅内血肿体积较小或逐渐形成的早期,机体可借颅内血管的反射性收缩,使颅内血容量减少,从而可导致脑缺氧、缺血和梗死。一般颅腔内可供代偿的容积约占颅腔总容量的 5% 左右,即相当于 70 ml,若血量在此范围内不会出现颅内压增高。若血量大于 70 ml,同时伴有严重脑挫裂伤和脑水肿时,除局部循环障碍外,此时可使颅内压增高,脑静脉回流受阻脑血流淤滞,从而加重脑缺氧、缺血和梗死。并可使毛细血管通透性增加,严重时可能出现脑疝。临床表现为颅内压增高的症状。

【影像学】

许多学者^[14~16]认为继发性脑缺氧、缺血和梗死是产生脑外伤后遗症最重要的原因之一。在格拉斯哥评分低于 8 分的病人,均有部分或广泛的血流改变。普通 CT 上,脑缺氧、缺血可无甚性发现,⁵⁴Xe 增强 CT 可检出外伤后急性或慢性血流紊乱。其他一些检查技术如³¹P 磁共振波谱、单光子 ECT、颅内彩色多普勒对显示继发性脑缺血也很有效。随着 MR 技术的提高。一些弥散加权、灌注加权及功能性 MRI 等对脑缺血的诊断十分

重要。

继发性脑梗死为颅脑损伤 1 周后最常见的并发症^[17~20]。多为脑疝压迫周围血管,以及脑内、外血肿压迫脑实质血管所致。常见者为天幕裂孔疝时,大脑后动脉受压产生枕叶梗死;大脑镰疝时,胼胝体和大脑镰相互挤压,导致大脑前动脉闭塞;严重脑水肿亦可引起大脑中动脉闭塞。而豆纹动脉、穿丘脑动脉及脉络膜动脉外伤后引起继发性闭塞较少见,却可引起基底节及脑梗死。脑外伤继发性梗死的影像学表现与一般梗死相仿。在 CT 图像上表现为某一血管分布区边界不清的低密度区(图 14-37),基底节区梗死则表现为点、片状低密度区。在 MR 图像上表现为点、片状异常信号, T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号。

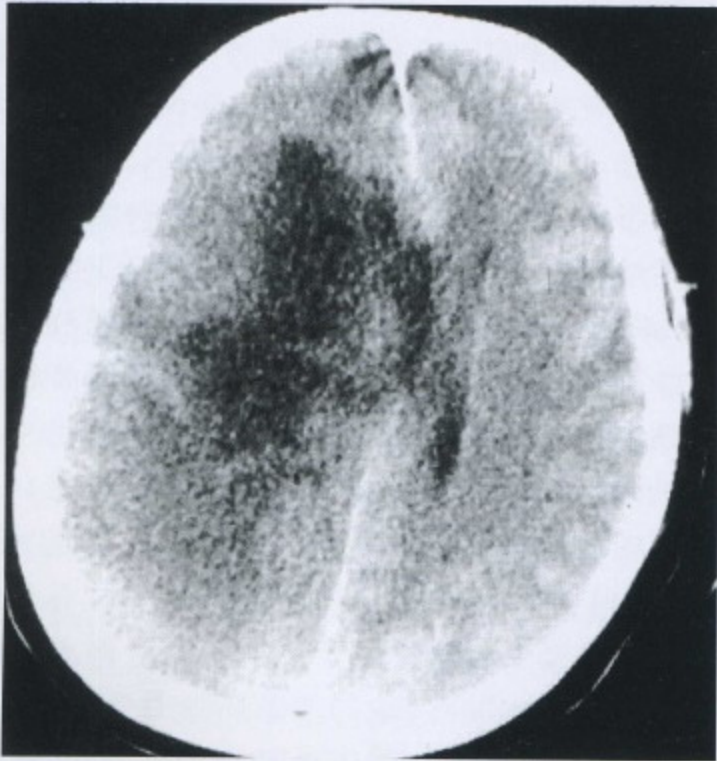


图 14-37 外伤性继发性脑梗死
CT 平扫显示左顶部头皮下血肿,右额顶部大片低密度区,中线结构左移。

外伤后继发性脑内血肿

外伤后继发性脑内血肿多发于脑挫裂伤较严重的部位,为脑深部小血管损伤所形致。脑内血肿一般指直径在 3 cm 以上、血肿量在 20 ml 以上。由于颅骨凹陷性骨折、骨折性脑挫裂伤或骨折片刺伤脑组织,损伤脑内小血管,以及外伤时脑移动过程中,脑组织与脑顶骨嵴或蝶骨嵴摩擦和冲撞常造成小血管破裂出血。因此,继发性脑内血肿好发于凹陷性骨折处及颞叶前部和额叶底部,约有 10% 可破入脑

室内。外伤后继发性脑内血肿与着力部位有密切关系,头部侧方着力较枕部和前额部多见;侧方着力伤中,以着力同侧的脑内血肿较对冲部位为多见。

外伤后继发性脑内血肿在闭合性颅脑损伤中占 0.5%~1%。以颞叶多见,额叶次之,顶叶少见,枕叶和小脑更少见。临床上,颞叶前部和额叶底部脑内血肿病人常伴有较重的脑挫裂伤和脑干损伤,伤后多呈持续昏迷或昏迷程度逐渐加重,中间清醒或好转期较少见,血肿破入脑室内后,病人意识障碍也愈加明显。凹陷性骨折所致的脑内血肿病人,中间清醒期较多见,颅内压增高症状一般较明显。脑局灶症状与血肿的位置有密切关系,颞叶前部和额叶底部的血肿多无明显的局灶症状;位于运动和语言区及其邻近的血肿,多有偏瘫、失语,有时产生局灶性癫痫;顶叶血肿可出现偏侧感觉障碍、同向偏盲和戈斯曼综合征等。

影像学上外伤后继发性脑内血肿的影像学表现与一般脑内血肿相仿。

外伤后感染

【病理】

外伤后感染多见于开放性颅脑损伤,特别是火器伤并发感染时,往往可加重伤情或引起死亡。火器所致创伤可感染伤口,细菌随投射物与异物直接侵入,由伤道浅部向颅内蔓延,可影响各层组织,出现头皮感染、颅骨骨髓炎、脑伤道感染、积脓。另外伤道感染致细菌通过感染性栓塞性静脉炎传入颅内,引起脑膜炎或脑炎。病原菌多为葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌及铜绿假单胞菌(绿脓杆菌)等。在脑炎的基础上,则易于转变为脑脓肿。

【临床】

由于加强早期清创以及大量抗生素的应用,外伤后感染的发病率已显著减少。至第二次世界大战时,脑部穿通伤病死率为 15%。死亡病例中 3.7%~10.8% 是由于颅内感染所致。临床上,急性期的表现为头皮软组织急性炎症和全身感染症状。转为慢性期则表现为伤口流脓。长期不愈或时愈时发可形成窦道,有时伤口内有小死骨片排出。脑炎、脑膜炎或脑脓肿病人,可逐渐出现颅内压增高症状,脑部局灶症状呈进行加重。腰椎穿刺可见脑脊髓混浊,白细胞数增多,糖含量减少。

【影像学】

(一) 平片和造影 早期平片检查不一定能看出骨髓炎现象,后期颅骨骨髓炎方可显示骨质疏松及细小的透亮区,随后逐渐扩大成轮廓毛糙、不规则蜂窝状的透亮区,病灶相互毗连或分散成堆,周围骨质常有若干硬化增生,与正常骨皮质的分界不清。脑膜炎、脑炎在平片上常无阳性发现。脑脓肿在平片上常伴有颅内异物。外伤后感染一般不行脑血管造影检查。

(二) CT 颅骨骨髓炎在 CT 图像上表现为不规则蜂窝状低密度骨质破坏区,主要位于板障,亦可涉及内、外板,破坏区内可见到米粒般细小的高密度死骨,骨质破坏周围常有骨质硬化增生,颅板外多无骨膜反应,局部头皮往往可有软组织肿胀。脑膜炎表现为基底池及脑沟显影模糊。脑炎表现为局限性或广泛性的脑水肿,呈低密度影。脑脓肿常合并有颅内异物,其 CT 表现为普通脑脓肿相仿。

(三) MRI 骨髓炎时,由于受累部位细胞成分和水量增多, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号;急性期病变边界不清,至慢性期病灶局限,边界清晰,软组织肿胀亦较急性期减轻。脑膜炎时,脑沟及基底池模糊,Gd-DTPA 增强后可见脑膜强化。脑炎时,表现为脑内单发或多发片状病灶, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号,信号均匀。脑脓肿 T_1 WI 呈低信号,边缘模糊,其内可见较小更低信号影; T_2 WI 呈一片高信号;Gd-DTPA 增强后扫描可见脓肿壁呈圆形或椭圆形增强,增强环厚度一致,内、外缘均完整。目前认为,病灶中存在无信号的空气是诊断脑脓肿的有力佐证。

外伤后继发性脑干损伤

外伤后继发性脑干损伤也是一种重要的颅脑外伤的继发性疾病^[16~17],包括脑干血肿及 Kernohan 切迹^[18]。继发性脑干损伤常系颅内血肿、脑水肿所致的天幕裂孔疝而压迫脑干,并使脑干血管受到牵拉造成脑干缺血和出血,多见于严重颅脑外伤,其临床主要表现为意识障碍、呼吸、循环功能紊乱、去大脑强直、眼球固定,以及瞳孔散大等。Kernohan 压迹是天幕裂孔下疝的继发性表现,当一侧颞叶下疝入天幕裂孔,中脑就会向对侧移位,对侧的锐利天幕

缘可能损伤大脑脚,产生一小切迹,称此切迹为 Kernohan 切迹,可导致大脑脚的缺血、水肿、出血、坏死等,临床上可出现偏瘫。

【影像学】

继发性脑干损伤的 CT 和 MRI 表现可分为直接征象和间接征象两种。常见的直接征象有脑干中央出血,出血可多可少,常位于中脑和脑桥上腹部侧和中线旁,与原发脑干损伤的出血部位不同;间接征象为脑干穿通动脉受压或部分闭塞,脑干后上部腹侧面出现缺血区。此外往往伴有中线结构移位、严重的弥漫性脑肿胀、天幕裂孔疝等。

CT 显示 Kernohan 切迹不如 MRI。大脑脚的水肿、缺血、出血坏死的 MRI 表现与原发脑干损伤的表现相仿。Kernohan 切迹的发生部位颇为特征,对诊断甚有帮助。

弥漫性脑肿胀

弥漫性脑肿胀占严重颅脑损伤的 10%~20%^[19~22]。多见于儿童,儿童与成人比为 2:1。单侧弥漫性脑肿胀中,约 85% 并发硬膜下血肿,90% 并发硬膜外血肿,4%~5% 为孤立的单侧性弥漫性脑肿胀。一侧或双侧大脑半球增大可能发生于外伤后数小时内,严重脑肿胀常常发生于外伤后 24~48 h。外伤后弥漫性脑肿胀是由于脑血管血流

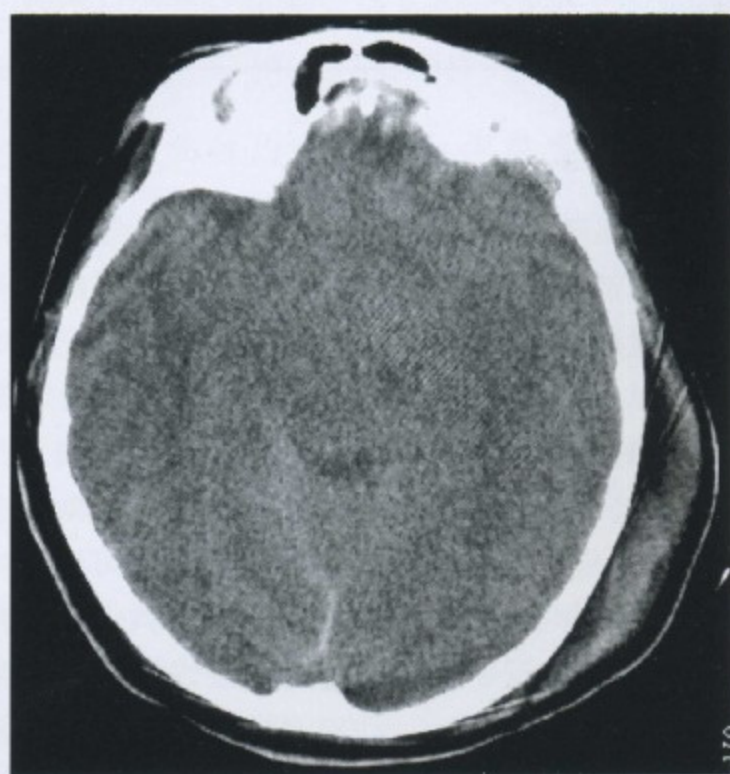


图 14-38 弥漫性脑肿胀

CT 平扫显示两侧大脑半球密度普遍降低,脑室系统及脑沟裂变窄、消失。

量增加或脑组织水含量增加或两者同时存在而引起。其致死率达 50%。

【影像学】

弥漫性脑肿胀最可靠的早期 CT 表现为脑表面脑沟及基底部蛛网膜下腔变得模糊、消失,尤其是鞍上池及桥前池,两侧脑室变小或受压。其后 CT 图像上,弥漫性脑肿胀典型的脑内表现为大脑半球密度均匀减低,灰白质分界模糊、消失,小脑密度与肿胀的大脑半球比较相对较高(图 14-38)。

外伤后继发性脑血管损伤及其并发症

外伤后继发性脑血管损伤及其并发症主要包括动脉损伤和静脉损伤两大类^[23~32](表 14-7)。为了叙述方便,将外伤后继发性脑血管损伤及其并发症归纳为血管痉挛、脂肪栓塞、外伤性动脉瘤、外伤性动脉切割和内膜撕裂、外伤性内膜剥离和分割型动脉瘤、外伤性动静脉瘘、外伤性皮质静脉撕裂或血栓形成、外伤性硬膜窦撕裂或血栓形成,并叙述如下。

表 14-7 外伤后继发性脑血管损伤及其并发症

动脉损伤	血栓形成
截断	外伤性动静脉瘘
撕裂	静脉损伤
动脉内膜下撕裂	皮质静脉撕裂或血栓形成
内膜剥离和分割型动脉瘤	硬膜窦撕裂或血栓形成
假性动脉瘤	

I. 血管痉挛

血管痉挛为头部着力后出现的一过性脑血管功能紊乱。过去一些学者认为血管痉挛仅可引起瞬间脑血流量减少,而组织学上无明显器质性改变。目前有文献报道^[23],脑的大体标本上看不到明显变化;光学显微镜检查亦仅见到轻度变化,如毛细血管充血、神经元胞体肿大和脑水肿变化;电子显微镜检查,在着力部位脑皮质、延髓和上部颈髓均可见到神经元的线粒体明显肿胀,轴突亦肿胀,白质处有细胞外水肿等改变,提示血脑屏障的通透性增加。临床上可有短暂性脑干症状,近事遗忘及头昏、头痛、乏力、耳鸣、烦躁等。一般持续数日可自行消退。神经系统检查均无阳性体征发现。

影像学检查常无任何异常发现。有时仅早期脑

血管造影可见局限或广泛脑血管痉挛^[24~26]。

II. 脂肪栓塞

脂肪栓塞偶见于颅脑外伤的病例,诊断上如不注意分析易于忽略。病因常由于颅脑外伤同时合并股骨等长骨骨折,其中含有的游离脂肪颗粒外溢,虽然经肺部滤过,仍有一些从血流进入脑血管,形成脑脂肪栓塞。临床上,一般在颅脑外伤后数日,病人意识障碍又有加重,伴以偏瘫、抽搐等症状,或有高热。根据颅脑外伤合并四肢长骨的骨折,以及尿和脑脊液中有中性脂肪颗粒等即可明确诊断。

影像学检查中,平片常无阳性发现。脑血管造影检查可见栓塞远端血管截断不显影。在 CT 图像上表现为大片低密度影,密度均匀,呈楔形。在 MR 图像上表现为片状异常信号, T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈高信号。

III. 外伤性动脉瘤

外伤性动脉瘤由 Bartor 首先提示,并将其分为三大类:①真性动脉瘤:即局部动脉壁扩张。②假性动脉瘤:即动脉旁血肿形成并与动脉腔相通,周围裹以结缔组织而产生。③混合性动脉瘤:即真性动脉瘤破裂后形成继发性假性动脉瘤。外伤性动脉瘤虽不常见,但却是颅脑外伤的一种严重继发性疾病,病死率达 54%^[27~29]。与先天性动脉瘤好发于脑底动脉环附近不同,大部分外伤性动脉瘤均位于大脑中动脉,亦有报道外伤性动脉瘤位于大脑后动脉或脑膜中动脉。临床上出现脑神经麻痹、偏头痛、眼球突出、视野缺损等局灶性症状以及蛛网膜下腔出血。

血管造影检查时,真性动脉瘤可见动脉壁呈囊状或梭形扩张,有时形态可规则亦可不规则;假性动脉瘤则可见造影剂经动脉撕裂口进入假性动脉瘤腔内,而囊壁往往不完整,若瘤内有血栓形成,可见充盈缺损(图 14-39)。CT 上,真性动脉瘤可见局限性血管扩张;假性动脉瘤可见动脉旁假瘤腔形成,周围有纤维组织包裹,增强后 CT 扫描动脉瘤壁可见不规则强化。矢状面、冠状面重建可显示假性动脉瘤的范围。MRI 显示瘤体范围及大小优于 CT。在无血栓形成的动脉瘤内,由于血流速度快,造成“流空现象”, T₁WI 及 T₂WI 上均表现为无信号病灶,若有血栓形成,则瘤腔内可出现高、低、等混合信号。

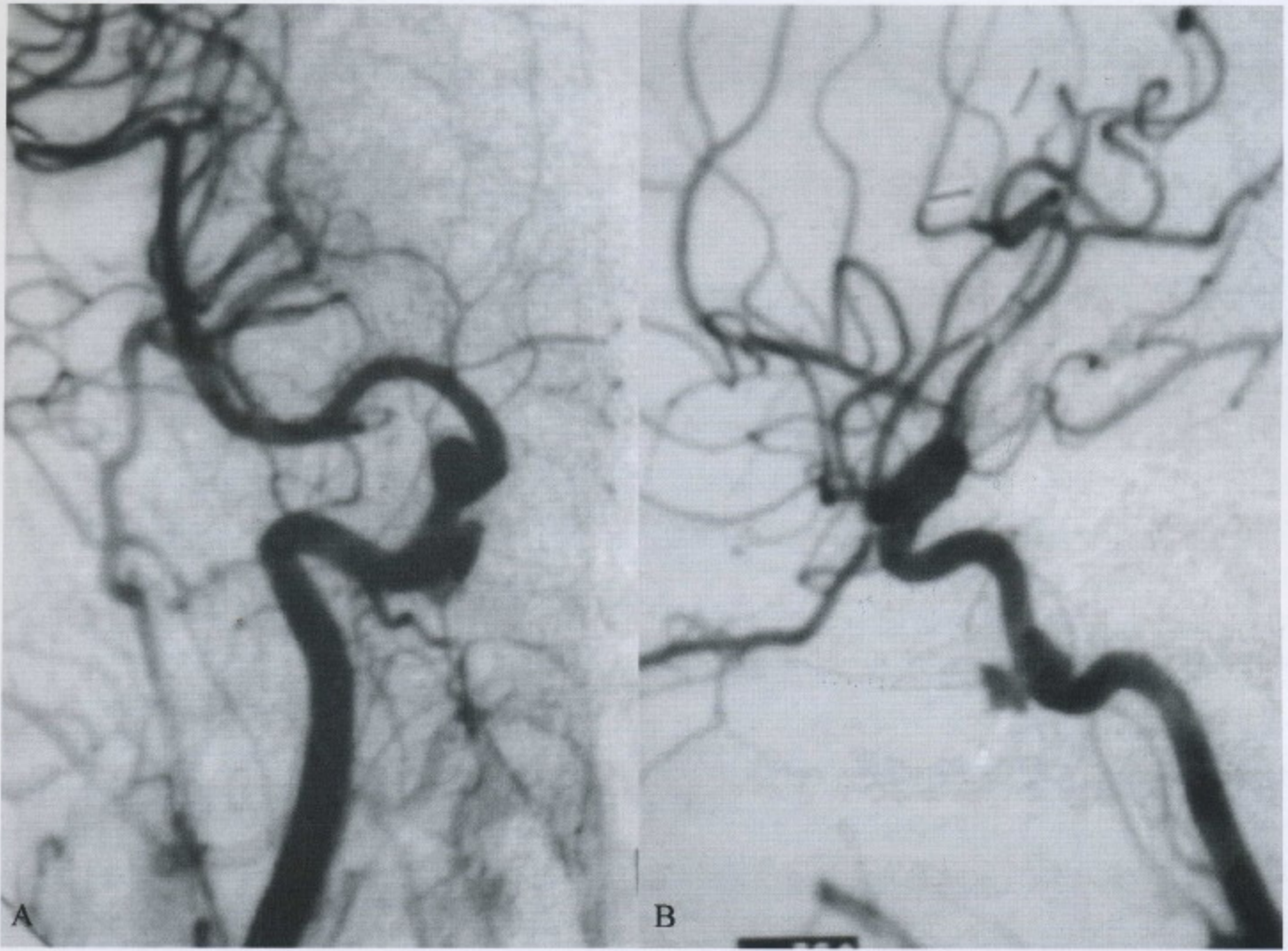


图 14-39 外伤性动脉瘤(假性)

DSA 正、侧位片(A 和 B)显示大脑中动脉起始段一囊状造影剂滞留影,边界清晰。

IV. 外伤性动脉切割和内膜撕裂

动脉内膜撕裂病因尚不清楚,有的作者认为外伤性动脉内膜撕裂,外伤只是外因,其主要因素为各种原因引起的血管壁本身病变,如高血压、偏头痛、血管性急病如纤维肌肉麻痹和马方综合征、药物(尤其是拟交感神经作用类药物)、口服避孕药、感染、梅毒等。有时,动脉内膜撕裂可仅有轻微的外伤或为自发性的。病理上可见血液进入血管内,分离弹力层与中层或中层与外膜,范围可大可小,若局部呈梭形扩大,称之为分离型的动脉瘤。动脉内膜撕裂常发生于颈动脉球,起自颈内外动脉分叉近侧 2 cm 处,部分病灶可延及颈内动脉岩骨段,也可发生于颈内动脉颈内段,此时常伴有颅底骨折,有时也可发生于 C₂ 水平至颅底段的椎动脉。临床可无异常表现,或仅有头痛或颈痛。颈内动脉内膜撕裂常有 Horner 综合征。

影像学检查时,血管造影可见血管均匀变细,有时可显示血管内膜下血肿压迫而闭塞。部分病例可

见内膜撕裂或内膜下血栓形成。CT 常无异常发现,有时仅表现为血栓形成所导致的脑梗死改变。MRI 可见亚急性内膜下血栓形成,MRA 则表现为血管呈节段性或局限性动脉瘤样扩张。

V. 外伤性内膜剥离和分割型动脉瘤

外伤性内膜撕裂时,血液可经撕裂口进入动脉壁内,引起内膜剥离。剥离的内膜与血管壁之间可形成一个假腔,称之为分割型动脉瘤。外伤性内膜剥离的机理尚不清楚。内膜剥离好发于颈内动脉分叉远侧 2 cm 处,其次为颈内动脉岩内段或海绵窦段、常伴有颅底骨折。临床上仅有轻微症状和体征,如头、颈痛,神经功能损害等。

影像学检查时,血管造影可见血管僵硬,血管壁光滑或不规则,有时内膜下血肿可阻塞相应节段血管。偶可见内膜撕裂或内膜下血栓形成。常规 CT 扫描可无异常表现,有时仅可见血管远端阻塞所致脑梗死灶。MRI 可显示高信号的亚急性内膜下血栓。MRA 可见局限性、节段性或动脉瘤样扩张。

VI. 外伤性动静脉瘘

外伤性动静脉瘘常发生于静脉或静脉窦附近的动脉内分离或撕离。最常见的部位是颅底部,其中以 carotidcavernous sinus fistula (CCF)多见,常伴有颅底骨折。其他颅底的动静脉瘘亦可位于颈动脉管开口处或枕大孔附近。脑膜中动脉撕裂可引起硬膜外血肿,偶尔也可产生外伤性动静脉瘘而不伴有硬膜外血肿。外伤性动静脉瘘的发病率近年来有所增高,其中男性多于女性。临床表现为单侧或双侧搏动性突眼、颅内血管杂音、眼球运动障碍以及头痛、视力减退、出血症状和心血管方面的障碍。

影像学检查时,血管造影是检查 CCF 的首选方法^[30~31],可见颈内动脉海绵窦段撕裂,窦口可大可小,造影剂经撕裂口溢入海绵窦,并可见早现增粗的眼静脉向前引流,岩上窦、岩下窦早现、开放并向上、向下引流(图 14-40)。CT、MRI 上均可见眼静脉增粗、扭曲,同侧眼球凸出,海绵窦增宽。



图 14-40 外伤性动静脉瘘

DSA 侧位片显示颈内动脉虹吸段一漏口,造影剂经漏口致海绵窦显影,并可见眼静脉迂曲、增粗,向前流入上矢状窦。

VII. 外伤性皮质静脉撕裂或血栓形成^[32]

单纯的皮质静脉撕裂较少见,多数是继发于慢性硬膜下血肿或颅骨骨折。外伤性皮质静脉血栓形

成十分罕见,往往伴随硬膜窦的撕裂和阻塞。

VIII. 外伤性硬膜窦撕裂或血栓形成

硬膜窦撕裂继发于颅骨骨折。继发性血栓形成往往合并皮质静脉的血栓形成。

(黎元 沈天真)

参考文献

1. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系计算机体层摄影(CT)与磁共振成像(MRI). 上海:上海医科大学出版社,1992: 240~251
2. 黄克维. 神经病理学. 北京:人民卫生出版社,1989: 63~74
3. 薛庆澄,王志成,史玉泉. 神经外科学. 天津:天津医科大学出版社,1990:133~175
4. Gentry LR. Head trauma. In: Atlas SW, editor. Magnetic Resonance Imagin of the brain and spine. New York:Raven Press, 1991:439~ 466
5. Gentry LR. Primary neuronal injuries. Neuroimaging Clin N Amer, 1991; 1:411~432
6. Bullock K, Teasdale G. Surgical Management of traumatic intracranialhematomas. In: Vincken PJ, Bruyn GW, editors. Hand book of Clinical Neuroiogy. New York: Elsevier, 1990:249
7. Osborn AG. Secondary effects of intracranial trauma. Neurosury Clin N Amer, 1919; 1:461~474
8. Rothfus WE, Goldberg AL, Tabar JE, et al. Callosomarginalin farction secondary to transfalcial herniation. AJNR, 1987; 8:1 073~1 076
9. Speigelman R, Hadani M, Ram Z, et al. Upward transtentorialherniation; a complication of postoperative edema at thecervicomedullary juntion. Neurosury, 1989; 24:284~288
10. Reich JB, Sierra J, Camp W, et al. Magnetic resonance imaging measurements and clinic changes accompanying transtentorial and foremenmagnum brain herniation. Ann Neurol, 1993; 33:159~170
11. Miller JD. Head injury and brain ischemia-implications fortherapy. B J Anasth, 1985; 47:120~129
12. Marion DW, Darby J, Yonas H. Acute region cerebral blood flow changes caused by severe head injuries. J Neurosury, 1991; 74:407~414
13. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al. Ultra-early evaluationof region cerebral blood flow in severely

- head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *Radiol*, 1992; 179:360~368
12. Kato TR, Tokumaru A, O'uchi T, et al. Assessment of brain death in children by means of P-31m MR spectroscopy. *Radiol*, 1992; 179:95~99
 13. Newton TR, Greenwood RJ, Britton KE, et al. A study comparing SPECT with CT and MRI after closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 1992; 55:92~94
 14. Gorai B, Rifinson-Mann S, Leslie DR, et al. Cerebral blood transfer blow after head injury; transcranial Doppler evaluation. *Radiol*, 1993; 188:137~141
 15. Mirvis SE, Wolf AL, Numaguchi Y, et al. Post-traumatic cerebral infarction diagnosed by CT: prevalence, origin, and outcome. *AJNR*, 1991; 12:1 238~1 239
 16. Jones KM, Seeger JF, Yoshino MT. Ipsilateral motor deficit resulting from a subdural hematoma and Kernohan's notch. *AJNR*, 1991; 12:1 239~1 240
 17. Iwama T, Kuroda T, Sugimoto S, et al. MRI demonstration of Kernohan's notch; case report. *Neuroradiol*, 1992; 34:225~226
 18. Chan K-H, Dearden NM, Miller JD, et al. Multimodality Monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe head injury. *Neurosurg*, 1993; 32:547~553
 19. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, et al. Diffuse brain swelling: severely head-injured children. *J Neurosurg*, 1992; 76:450~454
 20. Lobato RD, Sarabia R, Cordobes F, et al. Post-traumatic cerebral hemispheric swelling. *J Neurosurg*, 1980; 68:417~423
 21. Bula WI, Loes DJ. Trauma to the cerebrovascular system. *Neuroimaging Clin N Am*, 1994; 4:753~772
 22. Birbamer G, Gerstenbrand F, Aichner F. Imaging of inner cerebral trauma. *Acta Neurol Napoli*, 1994; 16: 114~120
 23. Plougmann J, Astrup J, Pedersen J, et al. Effect of stable xenon inhalation on intracranial pressure during measurement of cerebral blood flow in head injury. *J Neurosurg*, 1994; 81:822~828
 24. Lang DA, Teasdale GM, Macpherson P. Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? *J Neurosurg*, 1994; 80:675~680
 25. Anderson CV, Wood DM, Bigler ED, et al. Lesion volume, injury severity, and thalamic integrity following head injury. *J Neurotrauma*, 1996; 13:35~40
 26. Schroder ML, Muizelaar JP, Kuta AJ, et al. Thresholds for cerebral ischemia after severe head injury; relationship with late CT findings and outcome. *J Neurotrauma*, 1996; 13:17~23
 27. Pica RA Jr, Rockwell BH, Raji MR, et al. Traumatic internal carotid artery dissection presenting as delayed hemilingual paresis. *AJNR*, 1996; 17:86~88
 28. Romner B, Bellner J, Kongstad P, et al. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury; cerebral vasospasm or hyperemia? *J Neurosurg*, 1996; 85:90~97
 29. Laitt RD, Lewis TT, Paradshaw JR. Blunt carotid arterial trauma. *Cliny Radiol*, 1996; 51:117~122
 30. AbuJudeh HH, Abde Dayem HM, El Zeftuwy H, et al. Cerebral perfusion imaging in asymptomatic carotid artery occlusion following gun shot. *J Nucl Med*, 1998; 39:629~631
 31. Drag A, Taha S, Vinikoff L, et al. Trauma induced arterial aneurysm in childhood. Report of a case and review of the literature. *Neurochirurgie*, 1998; 44: 46~49
 32. Ferrera PC, Pauze DR, Chen L. Sagittal sinus thrombosis after closed head injury. *Am J Emerg Med*, 1998; 16:382~385

第七节 颅脑外伤后遗症

闭合性和开放性颅脑损伤都可以遗留一些后遗症。这些后遗症的出现,具有内在的解剖生理和病理基础,多与脑实质性损伤、脑神经和血管损伤、脑血液循环障碍有关,或为早期脑缺血、脑缺氧引起脑的退行性变的结果,或由于并发感染等因素所致。

脑 软 化

脑软化是一种闭合性颅脑损伤所致脑组织挫裂伤的后遗症^[1~16]。病理上脑软化为一闭合性颅脑损伤后的病理性残腔,病理变化呈多样化,包括部分

轴索退化后呈球状、小胶质细胞增生、灶性脱髓鞘；部分为脑组织液化坏死、脑深部及脑皮质进行性萎缩。脑软化在 CT 图像上呈低密度病灶，增强后扫描病灶不强化。MRI 上 T₁WI 呈低信号，T₂WI 呈高信号。病灶周围脑室可见扩大。

脑脊液漏

80% 脑脊液漏由颅底骨折所致^[17~20]。漏口常位于颅前窝底，脑脊液漏至筛窦及蝶窦。约 20% 脑脊液漏病人合并脑膜炎。70% 病人约在外伤后 1 周内出现脑脊液漏，部分病人可在外伤后几年才出现脑脊液漏。冠状面高分辨率 CT、脑池造影后 CT 可显示脑脊液漏的漏道。MRI 检查可显示硬膜破口的位置。

脑神经损伤

各种脑神经损伤均由于直接颅脑损伤所致^[20~23]。筛板骨折或额底部脑皮质挫伤和剪切伤可能引起嗅神经或嗅球损伤；颅底骨折累及神经孔及眶上裂可引起第二、第四、第六对脑神经及第五对脑神经眼支的损伤；天幕裂孔疝时颞叶也可压迫动眼神经；当头颅受到剧烈运动时，锐利天幕缘可损伤滑车神经；当骨折累及蝶骨小翼、视神经管时，可引起视神经的撕裂；原发性或继发性脑干损伤可引起脑神经核损害，产生脑神经麻痹。外伤性或自发性的颅内动脉瘤可产生节后性的 Horner 综合征。

脑神经损伤常伴有颅底骨折，有时可见相应部位硬膜外血肿。

尿崩症

外伤性天幕裂孔下疝合并下丘脑缺血、梗死可引起尿崩症。部分继发性外伤性尿崩症的病人可见垂体柄缺如或截断、退缩。垂体后叶高密度/信号消失。有时在断裂、退缩垂体柄近端或下丘脑可见异位点状高信号或高密度影。

脑膨出和软脑膜囊肿

当发生硬膜撕裂及颅骨缺损时，常发生撕裂或

缺损处的脑组织、脑膜、脑脊液或三者一并疝出颅外。其中以脑膨出为多见，可发生于颅腔的任何部位，常见于额底部。外伤性软脑膜囊肿则是颅骨骨折并发硬膜撕裂的一种迟发性并发症。CT 和 MRI 均为可见硬膜撕裂口及颅骨缺损处，并可清晰显示疝出物的内容。由于 MRI 可多轴位成像，所以在显示脑膨出的位置及解剖结构方面优于 CT。

(黎元 沈天真)

参考文献

1. 沈天真, 陈星荣. 中枢神经系计算机体层摄影(CT)与磁共振成像(MRI). 上海: 上海医科大学出版社, 1992: 240~251
2. 黄克维. 神经病理学. 北京: 人民卫生出版社, 1989: 63~74
3. 薛庆澄, 王志成, 史玉泉. 神经外科学. 天津: 天津医科大学出版社, 1990: 133~175
4. Gentry LR. Head trauma. In: SW Atlas, editor. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. New York: Raven Press, 1991: 439~466
5. Gentry LR. Primary neuronal injuries. Neuroimaging Clin N Amer, 1991; 1: 411~432
6. Bullock K, Teasdale G. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. In: Vincken PJ, Bruyn GW, editors. Handbook of Clinical Neurology. New York: Elsevier, 1990: 249
7. Harwood-Nash DC. Abuse to the pediatric central nervous system. AJNR, 1992; 13: 215~216
8. Vergote G, Vandepierre H, DeMan R. The reversal sign. Neuroradio, 1992; 134: 97~103
9. Bernat JL. Brain death. Arch Neurol, 1992; 49: 569~570
10. Pistoia F, Johnson DW, Darby JM, et al. The role of Xenon CT measurement of cerebral blood flow in the clinic determination of brain death. AJNR, 1991; 12: 97~103
11. Schlatt HP, Bottger IG, Grottemeyer KH, et al. Determination of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and 99mTc-HMPAO in brain death persistent vegetative state and severe coma. Intensive Care Med, 1992; 18: 76~81
12. de la Rava A, Gonzalez FM, Llamas-Elvira JM, et al. Diagnosis of brain of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and 99mTc-HMPAO in brain

- death persistent vegetative state and severe coma. *Intensive Care Med*, 1992; 18:76~81
13. Martin NA, Doberstein C, Zane C, et al. Post-traumatic cerebralarterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow and angiographic finding. *J Neurosury*, 1992; 77:575~583
 14. Grosset DG, Straiton J, McDonald I, et al. Use of Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosury*, 1983; 25:55~69
 15. Davis JM, Zimmerman RA. Injury of the carotid and vertebral arteries. *Neuroradiol*, 1983; 29:55~69
 16. Anson J, Crowell RM. Craniocervical arterial dissection. *Neurosury*, 1992; 29:89~96
 17. Mokri B. Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol*, 1990; 273:356~361
 18. Sue DE, Brant-Zawadzki MN, Chana J. Dissection of cranial arteries in the neck: correlation of MR and arteriography. *Neuroradio*, 1992; 134:273~278
 19. Stringer WL, Kelly DL. Traumatic dissection of extracranial carotid artery. *Neurosury*, 1980; 6:123~130
 20. Dikre KB, Smoker WRK, Johnston P, et al. Selective MR imaging approach for evaluation of patients with Horner's syndrome. *AJNR*, 1992; 13:223~227
 21. Morgan MK, Besser M, Johnson I, et al. Intracranial carotid artery injury in closed head trauma. *J Neurosury*, 1987; 66:192~197
 22. O'sullivan RM, Robertson WD, Nugent RA, et al. Superclinoic carotid artery dissection following unusual trauma. *AJNR*, 1990; 11:1150~1152
 23. Stylianos S. Late sequelae of major trauma in children. *Pediatr Clin North Am*, 1998; 45:853~859