

继续教育园地

脑动脉硬化和脑出血的影像学诊断

周义成 王承缘

概 述

脑动脉硬化(Cerebral arteriosclerosis) 是指脑部血管弥漫性粥样硬化、管腔狭窄及小血管闭塞致使脑部血供减少所引起的一系列病理变化。此病为中枢神经系统常见病, 其临床特点为进行性脑功能减退, 并发脑梗塞、脑出血以及脑部弥漫性损害。

病 因

本病是全身性动脉硬化症之一, 其真正的病因与发病机理至今尚未完全阐明, 但以下因素易患动脉硬化: ① 年龄与性别: 从统计资料来看, 年龄大于 40 岁者易患本病, 且男性多于女性; ④ 饮食习惯与内容: 高热、高脂、高胆固醇、高糖、高盐者易患本病; ④ 血液脂质: 胆固醇、甘油三酯、磷脂、非饱和脂肪酸; ④ 高血压病: 50%~70%, 主要因素; ④ 糖尿病; ④ 精神紧张: 紧张的脑力劳动、易激动、缺乏体力劳动等; ④ 吸烟; ④ 遗传因素: 家族性; ④ 其它伴有血脂升高的疾病: 如粘液水肿、肾病综合征等; ④ 血流动力学因素: 机械性损伤内膜等。

动脉硬化和出血的发病机理与病理

血流滞流、切应力等可造成内膜受损; 乳糜微栓、高脂血症加血小板凝聚形成微小血栓, 可使动脉内压力增加, 导致血管平滑肌代偿能力受损, 血管扩张, 内膜通透性增加, 使巨分子低密度脂蛋白、血浆成份渗入内膜下, 由单核细胞衍变而成的巨噬细胞和平滑肌细胞补充受损内膜, 该处内膜增生, 聚集脂肪酯, 变成为泡沫细胞, 然后死亡, 产生细胞外胆固醇沉积在内膜并形成斑块。由此导致血管壁缺血、玻璃样变、坏死, 再引起血管狭窄、闭塞或破裂。

动脉硬化的最早期改变为血管内膜的条状脂质浸润, 镜下为吞噬类脂质的巨噬细胞聚集在内膜下, 此改变在早期是可逆性的。如继续发展, 条状浸润可演变为粥样斑块, 细胞内脂质形成晶体。再进一步发展, 则出现纤维细胞增多, 并形成斑块, 内有钙盐沉积, 内膜坏死、溃疡, 管壁变薄变软, 继而发生出血。内膜斑块、溃疡, 亦可造成血栓形成, 管壁增厚、管腔狭窄、闭塞、斑块或栓子脱落, 引起动脉闭塞。

临床主要表现

① 慢性进行性脑功能障碍综合征: 如头痛、头晕、紧张、焦虑、耳鸣、反应迟钝。记忆力、分析能力、判断能力下降, 植物神经功能失调等。

④ 严重的神经精神症状及体征: TIA、失语、失用、偏盲、中枢性面瘫、精神症状等。

④ 慢性脑缺血症状: 痴呆(Binswanger's 病), 定向力、计算力、记忆力严重受损等。

影像学检查方法

影像学检查方法主要有: ① 头颅平片; ④ 多普勒超声; ④ 血管造影(DSA); ④ CT; ④ MRI。

脑动脉硬化的影像学表现

1. 头颅平片

① 大多无阳性改变; ④ 极少数病例颅底部可见条状或轨道状钙化, 与颅底动脉走行一致。

2. 彩色多普勒超声

① 可直接显示颈部动脉的狭窄、闭塞; ④ 可显示颈动脉血流量减少。

3. 血管造影(DSA、CTA、MRA 等)

① 显示颈动脉及分支的狭窄、闭塞、迂曲、扩张、侧支形成、逆流灌注等; ④ 显示动脉瘤(梭形); ④ 显示动

脉出血,直接显示血液外溢罕见,间接征象是血管移位,形成无血管区。

4. CT

CT对脑动脉硬化的诊断极有帮助。¹ 脑底部动脉钙化、扩张、纡曲;④脑萎缩(非特异性);④脑白质病;¼多发基底节区腔隙性脑梗塞或大片脑梗塞灶;½脑梗塞后遗改变、脑软化灶、钙化;¾脑出血后遗改变、脑软化灶、囊腔、钙化等。

5. MRI+ MRA

¹ 脑动脉纡曲、扩张、管壁增厚;④皮层下无症状性脑梗塞(Subcortical Silent Brain Infarction, SSBI);④T₂高信号局灶性白质脑病(Focal White Matter T₂ Hyperintensity Lesion, FWT₂HL);¼脑室周围的高信号灶(Periventricular Hyperintensity, PVH);½脑梗塞、脑出血后遗改变;¾脑萎缩。

如遇上述典型表现,可诊断为皮层下动脉硬化性脑病。如临床上有痴呆等症状,便是所谓的Binswanger氏病。目前有研究表明,SSBI的出现率为12.9%。另外89%的高血压脑出血者中有SSBI的存在,提示此为诊断中风的危险因素。以往对SSBI、FWT₂HL、PVH的意义不明,认为可能是白质疏松、老龄脑,目前有人通过前瞻性研究认为它们可能提示有脑病变,即脑的小血管性病变。另外也认为SSBI是皮层下梗塞的危险因素,FWT₂HL是卒中的危险因素,但危险程度比SSBI轻。

脑出血的分类及病理生理演变

1. 出血的来源

¹ 主要来源于小动脉;④皮层静脉;④硬膜窦。

2. 脑出血类型

¹ 硬膜外(EDH);④硬膜下(SDH);④蛛网膜下腔(SAH);¼脑内(ICH);½脑室内(IVH)。

3. 出血部位

¹ 基底节区;④大脑各叶;④脑干;¼小脑;½蛛网膜下腔;¾脑室内。

4. 出血时间

¹ 出血即刻(< 4h)
④超急性期(4~ 6h)
④急性期(12~ 48h)
¾亚急性血肿(3~ 14d)
½慢性血肿(> 15d)

5. 血肿的病理生理演变

即刻(< 4h) RBC+ 血小板
WBC
富蛋白血清 } 血浆血块
95%~ 98% 为氧合Hb

能

超急性期 RBC呈双凹、含有氧合Hb、纤维素血块中葡萄糖耗尽→RBC(4~ 6h)→圆形血块中水份下降,蛋白浓度增加,灶周水肿。

急性期 RBC明显脱水、萎缩、棘状RBC形成。脱氧血红蛋白出现→细胞内形成高浓度的脱氧血红蛋白,灶周水肿。

亚急性血肿 又可分为亚急性血肿早期和晚期。¹ 亚早期(72h~ 几天):脱氧血红蛋白转变为正铁血红蛋白,由于血块内缺氧,上述改变先从血块的外周向中心发展;④亚晚期(1周左右):血块周围血红蛋白氧化,RBC皱缩、溶解,并将正铁血红蛋白释放到细胞外。血块灶周水肿减轻,血块肿块效应减轻。血肿周围、血管周围出现炎性反应,并有巨噬细胞沉积。

慢性血肿 又可分为慢性血肿早期和晚期。¹ 慢早期:血块周围蛋白水肿消失,炎性开始消退。血管增生,血肿缩小。灶周反应性星形细胞增生,还有细胞外正铁血红蛋白和巨噬细胞,巨噬细胞内含有2种储铁物质、铁蛋白和含铁血黄素;④慢晚期:血肿囊变期,边缘有致密的胶原包膜,包括新生毛细血管、血管纤维基质、铁蛋白、含铁血黄素等。

脑出血的影像学表现

1. 颅内血肿的CT表现

急性期(包括出血即刻、超急性期) 典型CT表现:¹ 脑内高密度灶,CT值在50~ 80HU之间;④病灶呈圆形、类圆形、线形或不规则形,往往向周围的脑腔隙突破,形成铸型出血灶;④灶周水肿轻;¼血肿大者有占位效应;½用窗宽150~ 250HU观察,有助于区分靠近颅骨的小血肿与致密的骨质边缘;¾急性期一般不需增强,即使行增强检查,病灶亦无强化。

非典型CT表现:¹ 血肿呈等密度,见于患者有凝血异常、血小板功能不全、血红蛋白下降、过多的纤溶反应、溶血反应、血块不收缩、出血素质等;④血块中出现液平,主要见于凝血机能异常;④血肿密度普遍降低,并见液平,见于溶栓治疗病人中;¼灶周水肿极明显,可见于脑梗塞后的出血患者中。

亚急性血肿(3~ 14天) 血肿一般随着时间而降

低密度, 平均每天约下降 1.5HU, 然后液化吸收, 开始出现在外周, 慢慢向中心发展, 灶周毛细血管增生, 此毛细血管缺少血脑屏障。^① 血肿密度渐降低, 可呈等密度; ④溶冰征象, 血肿周边吸收, 中心仍为高密度区; ④占位效应由明显而逐步减轻; ④脑积水; ④增强, 病灶可呈环形或梭形强化, 如中央部部分出血未吸收时, 可呈“靶征”。

慢性出血(> 15 天) ^① 圆形、类圆形(37%)或裂隙状低密度 25%, 或呈囊变; ④机化血肿边缘再出血, 此时要与肿瘤相鉴别; ④增强, 环形强化; ④囊性病灶, 可与脑室交通; ④血肿钙化(10%?); ④负效应(病灶周围); ⑧无后遗症改变(27%), 主要见于小出血灶和儿童中。

2. MRI 表现

超早期出血(4~ 6h, OxyHb) 血块中主要为氧合血红蛋白(OxyHb), 含有二价铁, 缺少不成对的电子, 具有透磁性, 因此不影响 T₁, 也不影响 T₂, 此时血肿的信号呈等信号, 主要是由富有蛋白的水所致。而在低场机机, 血肿在 T₁WI 上可能为高信号, 这可能与低场机对蛋白质的作用较敏感有关。但在超早期血肿的较后阶段, 由脱氧血红蛋白造成 T₂ 缩短, 可能抵消蛋白溶液延长 T₂, 因此在 T₂WI 可呈等信号, 或不均信号灶, 或高信号灶。早期阶段无灶周水肿, 数小时后可出现。早期占位效应亦轻, 除非血肿很大。

急性期出血(1~ 2 天, DeoxyHb) 此期氧合 Hb 转变为脱氧血红蛋白(DeoxyHb), DeoxyHb 含二价铁, 有 4 个不成对电子, 呈高速自旋, 具有很强的顺磁作用。DeoxyHb 不能引起质子、电子偶极——偶极增强, 因此不能缩短 T₁, 所以 DeoxyHb 不管是在细胞内, 还是在细胞外, 都呈等信号。而低场机仍为高信号。与 T₁ 相反, DeoxyHb 对 T₂ 的作用非常明显, 它能显著缩短 T₂, 因此在急性血肿中, 在 T₂WI 上呈低信号, 在质子加权图像上, 由于质子密度较高, 则呈稍高信号。灶周水肿在 T₁WI 上呈低信号, 在 T₂WI 呈高信号。

亚急性血肿(3~ 14 天, MetHb) 由于 RBC 能量状态进一步下降, Hb 进一步氧化成为正铁血红蛋白(MetHb), 此仍在完整的 RBC 内, 含 5 个不成对电子,

有很强的顺磁作用, 引起 T₁ 缩短, 因此在亚急性血肿的早期, 在 T₁WI 为高信号, 此高信号首先出现在外周, 然后向内发展, 而中心部仍为等信号。在亚急性出血早期在质子加权像上和 T₂WI 上仍同急性期一样呈低信号。

在亚急性晚期, 血肿溶血出现, MetHb 沉积在细胞外的液体中, 呈短 T₁、长 T₂, 因此在 T₁WI 和 T₂WI 上均呈高信号。

慢性血肿(> 15 天, 含铁血黄素) 在慢性血肿的早期, 正铁血红蛋白游离在液体中, 此时 T₁WI、T₂WI 上仍呈高信号。而病灶周围有含铁蛋白和含铁血黄素的富有新生血管的壁, 其铁质不溶于水, 所以无 T₁ 弛豫缩短, 在 T₁WI 等信号, T₂WI 呈低信号环。水肿和肿块效应消失。在慢性血肿晚期, 尤其是在成人中含有铁的巨噬细胞可在血肿边缘存在几年, 巨噬细胞不断吞噬、分解和清除血肿内的血红蛋白, 同时产生大量含铁血黄素和血色素, 形成含蛋白质低, 含血色素、含铁血黄素的囊腔, 此时在 T₁WI 和 T₂WI 上均为低信号。上述情况亦可不出现, 而直接形成典型的类似于脑脊液的囊腔, 即长 T₁、长 T₂ 腔, 但周围仍可见低信号环。而在婴幼儿中, 如血肿小, 所有的含铁血黄素通常都可被全部清除, 而不遗留下出血的后遗症改变。

根据上述 CT、MR 表现, 脑出血的诊断一般不难。血肿的信号改变除受时间因素影响外, 出血大小与部位、所采用的脉冲以及磁场强度亦有关系。另外血肿的诊断还要与其它出血相鉴别, 尤其是与肿瘤卒中鉴别。

参考文献

- 1 Anne GO. Diagnostic Neuroradiology. 1st ed. St Louis Mosby, 1994. 154-198.
- 2 A. James Barkovich, Scott WA. Magnetic Resonance Imaging of Intracranial hemorrhage. Radiol clin of north America, 1988, 26 801-820.
- 3 Shotai Ki, Kazunori O, Hiromi K, et al. Subcortical silent Brain Infarction as a Risk Factor for clinical Stroke. Stroke, 1992, 8 1923-1929.
- 4 陈星荣, 沈天真, 段承祥, 等. 全身 CT 和 MRI (第 1 版). 上海: 上海医科大学出版社, 1994. 121-142.

(1999-03-01 收稿)