

## 脑梗死后出血性转换的特征性影像表现及分型

王苇, 李澄, 杜芳, 薛贞龙

**【摘要】** 目的:探讨脑梗死后出血性转换的特征性影像表现和分型。方法:回顾性总结 65 例梗死后出血性转换患者的 MRI 表现。其中 52 例 96 人次行 CT 检查, 23 例行 MRI Gd-DTPA 增强  $T_1$  扫描。结果:脑叶梗死 16 例, 出血位于皮质(14 例)和皮层下白质(2 例), 出血形态主要为脑回状(13 例)和斑片状(2 例); 脑深部梗死 21 例, 出血均位于深部(21 例), 其中 2 例合并脑室内积血, 出血形态主要为团状(10 例)和点状(7 例); 梗死范围包括脑叶和深部 28 例 44 个出血性病灶, 其中 22 个病灶出血位于皮质, 8 个病灶位于皮层下白质, 14 个病灶位于深部, 2 例合并脑室内积血, 出血性病灶主要为脑回状(20 处)和团状(16 处)出血。结论:继发出血性转换的影像学表现与脑梗死的范围有密切关系。ECSASS 分型对卒中预后和临床治疗有指导价值。

**【关键词】** 磁共振成像; 脑梗死; 体层摄影术, X 线计算机

**【中图分类号】** R445.2; R743.3 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2004)11-0814-03

**Image characterization and classification of secondary hemorrhagic transformation after cerebral infarct** WANG Wei, LI Cheng, DU Fang, et al. Medical imaging center, the People's First Hospital of Yangzhou City, Jiangsu 225001, P. R. China

**【Abstract】 Objective:** To study the image characterization and classification of secondary hemorrhagic transformation (HT) after cerebral infarct. **Methods:** A retrospective study involving 65 HT patients detected by MR imaging was performed. Enhanced  $T_1$  weight imaging after Gd-DTPA injection was carried out in 23 cases. In all 65 patients, 56 cases for 92 times underwent CT scan. **Results:** In 16 patients the infarction limited in brain lobes, in which 14 cases HT located in cortex and 2 cases located in subcortical white matter. In 21 patients infarction limited in deep part of brain and HT located in all cases in deep part. In 28 patients infarction with 44 hemorrhagic foci involved brain lobe and deep part, in which 22 hemorrhagic foci were observed in cortex and 8 in white matter under cortex and 14 in deep part. **Conclusion:** The image findings of secondary HT are related to the position and extent of infarction. The HT classification by ECSASS has great value to clinical treatment and outcome in stroke.

**【Key words】** Magnetic resonance imaging; Brain infarction; Tomography, X-ray computed

自 20 世纪 90 年代以来,包括欧洲急性卒中协作组(ECSASS)<sup>[1]</sup>和美国国立神经疾病和卒中研究所(NINDS)<sup>[2]</sup>等在内的大规模、多中心研究均表明超急性期脑梗死溶栓治疗具有重要价值。但是脑梗死后继发出血性转换(hemorrhagic transformation, HT)是影响溶栓疗效和安全性的主要并发症<sup>[1-4]</sup>,尤其是引起严重临床症状的出血可以导致病情恶化和死亡<sup>[5]</sup>。应指出的是 HT 不仅可出现于溶栓治疗后,也可出现于抗凝、扩管等药物治疗后,也可以是脑梗死的自然转归过程之一<sup>[6-8]</sup>。本文回顾性总结 65 例 HT 患者影像检查情况,对其表现进行分析,以探讨其影像学特征。

### 材料与方 法

搜集 65 例本次发病在 1 个月内、MRI 发现 HT 的脑梗死患者检查资料,均经临床和动态影像学检查证实,其中 52 例 96 人次行 CT 检查。男 42 例,女 23

例,年龄 35~86 岁,平均 54.9 岁。检查时间为本次脑梗卒中症状出现后 1~30 d,平均 11.2 d。

MRI 检查采用 GE 公司 Signa 1.5T MRI 系统,成像序列包括  $T_1$ WI、 $T_2$ WI 和  $T_2^*$ WI。 $T_1$ WI 采用自旋回波(spin echo, SE)序列,TR 500 ms,TE 30 ms; $T_2$ WI 采用快速自旋回波(fast spin echo, FSE)序列,TR 3000 ms,TE 100~120 ms; $T_2^*$ WI 采用梯度回波(gradin echo, GRE)序列,TR 500 ms,TE 26 ms,翻转角  $30^\circ$ ;矩阵  $192 \times 256$ ,层厚 8 或 10 mm。共有 23 例行增强扫描,静脉注射 Gd-DTPA 0.1 mmol/kg 后行  $T_1$ WI 扫描。

### 结 果

MRI 信号变化:梗死灶在  $T_1$ WI 上呈低信号,  $T_2$ WI 上呈高信号。出血在  $T_1$ WI 上呈高或中等信号;在  $T_2$ WI 和  $T_2^*$ WI 上与脑梗死的高信号形成明显对比,呈相对低信号;27 个团状出血在  $T_2^*$ WI 上均可见低信号环(图 1)。陈旧性病灶不在观察和统计范围以内。

作者单位:225001 江苏,扬州市第一人民医院影像科

作者简介:王苇(1974-),男,湖北罗田人,主治医师,博士,主要从事神经系统影像学工作。

梗死部位和范围:梗死位于幕上脑实质 51 例,其中颈内动脉供血区 39 例,大脑后动脉供血区 12 例。小脑出血性脑梗死病灶 14 例。梗死范围限于脑叶 16 例,梗死位于深部 21 例,梗死范围包括脑叶和深部 28 例。

将出血灶的形态分 4 种:沿脑回走行的“脑回状”(图 1);直径 $<1$  cm 包括多个孤立存在的点状;只见于 1 个横断层面形态不规则,直径 $<2$  cm 的斑片状和境界清楚、直径 $>2$  cm 的团状(表 1)。

出血部位和形态:脑叶梗死 16 例,其中 14 例(87.5%)出血位于皮质,2 例(12.5%)位于皮层下白质;脑深部梗死 21 例,出血均位于深部,其中 2 例合并脑室内积血(图 2);梗死范围包括脑叶和深部 28 例 44 个出血性病灶(表 1)。

增强表现:行 MR 增强扫描的 23 例中,19 例共 21 个病灶强化。14 个见脑回样强化(图 3),7 个团状出血灶边缘呈环样强化,延迟扫描强化更明显。

## 讨论

HT 多见于大面积栓塞性脑梗死和溶栓治疗后,

根据 ECASS II 的资料,Berger 等<sup>[9]</sup>报道非溶栓治疗组 HT 发生率为 18.5%,6 h 内静脉使用  $\gamma$ -组织型纤溶酶原激活剂(tissue type plasminogen activator,  $\gamma$ -tPA)发生率升高,占脑梗死 29.5%。

HT 确诊主要依赖影像学诊断,CT 扫描为首选,表现为在脑梗死的基础上出现高密度出血灶;MRI 表现在长  $T_1$ 、长  $T_2$  信号的梗死区内或周围脑组织存在出血信号,早期  $T_1$  WI 为高信号或中等信号,在  $T_2$  WI 和  $T_2^*$  WI 上与脑梗死的高信号对比呈相对低信号。随时间推移,CT 和 MRI 的变化情况与颅内出血大致相同。

由于 MRI 拥有良好的软组织分辨力,更加清楚区分灰质、白质、深部灰质核团和出血。笔者通过分析本组 65 例 HT 患者 MRI 表现,辅以 CT 检查情况,认为 HT 的影像学表现与梗死范围密切相关,有一些特征性影像学表现:①梗死累及皮质时,出血灶多位于脑皮质,呈迂回曲线状或虚线状勾划出脑回轮廓。②梗死位于脑深部时出血灶呈团状或点状,多位于病变内侧。③大面积脑梗死同时累积皮质和深部时,出血灶可以多发、分布散在,位于深部和/或皮质。

表 1 梗死范围和继发出血情况

(例)

梗死范围	出血部位(出血病灶 44 个)			出血形态				
	皮质	皮层下白质	深部	脑回状	斑片状	点状	团状	
脑叶	16	14(87.5%)	2(12.5%)	0(0%)	13(81.3%)	2(12.5%)	1(6.3%)	0(0%)
深部	21	0(0%)	0(0%)	21(100%)	0(0%)	4(19.0%)	7(33.3%)	10(47.6%)
脑叶和深部	28	22(50.0%)	8(18.2%)	14(31.8%)	20(45.5%)	6(13.6%)	2(4.5%)	16(36.4%)
合计	65	26	10	35	33	10	10	26

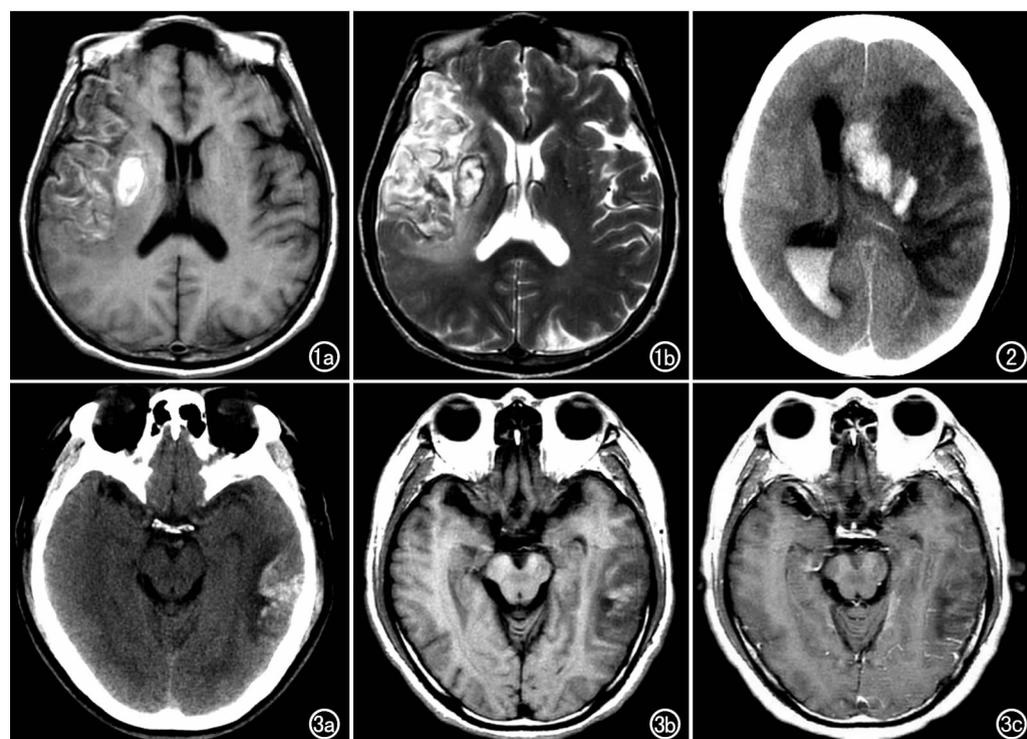


图 1 MR 示右侧大脑中动脉供血区大面积梗死,HT 为 HI-1 型合并 PH-1 型。a)  $T_1$  WI; b)  $T_2$  WI。

图 2 左侧额颞叶大面积脑梗死继发出血,PH-2 型,血肿位于脑组织深部,并且破入脑室。图 3 左颞叶脑梗死继发 HT。a) CT 示为脑回状高密度; b) MR  $T_1$  WI 示 HT 为沿皮质走行的高信号; c) MR  $T_1$  WI 增强示梗死区脑回状强化范围超过 HT 病灶范围,呈“湮没征”表现。

尽管有文献报道增强扫描在对预测 HT 发生的可能有一定价值,但 HT 的诊断一般不需要增强扫描;临床表现复杂的病例有时候需与肿瘤卒中和血管畸形出血鉴别,增强有助于鉴别诊断。根据本组病例增强情况,笔者认为 HT 有以下特征性强化征象。①湮没征:指位于脑表面皮质的出血灶湮没于脑回状强化的范围之内。本组 14 例脑叶梗死后 HT 患者行 Gd-DTPA 增强扫描,均见此征象。②轮廓征:深部块状出血灶边缘轮廓明显强化。本组 8 例出现深部梗死后 HT 患者行 Gd-DTPA 增强扫描,7 例出血灶呈边缘强化。③逐渐强化:随扫描时间延长,出血灶边缘强化逐渐明显。表现在注射对比剂后行多序列扫描,后扫描成像强化更明显。

以上 HT 影像学表现除有助于诊断和鉴别诊断外,与其发生机制密切相关。脑梗死按受累血管性质可分为皮质支供血区梗死、中央支供血区梗死和两者均受累的梗死。当皮质支梗死,其中心部分和白质部分常为缺血性梗死,而在周缘的皮质部分,尤其在栓塞性梗死时,由于栓子移动等因素有部分血管再通,血液进入已坏死的血管后常为出血性梗死<sup>[10]</sup>,所以影像上观察到的出血灶位于脑皮质(图 3a、b);强化是由于小血管重新灌注和血脑屏障破坏所致对比剂渗出,血脑屏障破坏较导致红细胞漏出的血管壁不完整损伤程度轻,范围也更广泛,所以对比剂渗出与血液漏出均位于皮质且前者范围更广泛,形成“湮没征”(图 3b、c)。由于皮质支动脉末端在脑表彼此吻合形成“血液平衡池”<sup>[11]</sup>,可以缓和血压波动,故皮质出血极少形成大的血肿。而中央支从颅底大动脉主干上直接发出,血管内径明显变小,发出的角度接近垂直,末梢血管无有效的吻合,故受血压变化影响大,加上梗死后血流高灌注状态等因素,可致使受损的血管壁破裂出血形成不同程度的血肿。血肿边缘轮廓的强化主要是由于血脑屏障破坏所致。由于出血是在梗死的基础上发生,出血的早期脑组织已有明显的水肿,加上血肿的占位效应,使脑深部血液回流受阻,渗出血管外的对比剂廓清缓慢而呈逐渐增强趋势。当皮质支和中央支均受累时,梗死面积往往很大,脑组织水肿异常明显,血液回流受阻,致使整个梗死区淤血,从而引起受累的灰质、灰质团块、皮质下及深部白质都可能发生出血性转换(图 1)。

ECSASS<sup>[1,12]</sup>根据 CT 表现将 HT 分为出血性梗死(hemorrhagic infarct, HI)和脑实质出血(parenchymal hemorrhage, PH)。HI 和 PH 又分别分两个亚型:①沿梗死边缘小点状出血的 HI-1 型;梗死区内片状无占位效应出血的 HI-2 型。②有血肿形成,占位效

应轻,小于梗死面积 30% 为 PH-1 型;血肿超过梗死面积 30%,有明显占位效应以及远离梗死区的出血为 PH-2 型。其研究结果表明不同 HT 亚型的临床预后不同,HI-1 和 HI-2 不导致病情恶化也不提高 3 个月病死率,PH-1 会加重近期病情但不影响 3 个月病死率,PH-2 则导致病情恶化和 3 个月病死率升高。结合本组病例情况,笔者认为 HT 的 MRI 表现也可以参照上述标准进行分型,而且 HI 和 PH、HI-1 和 HI-2 可以同时出现混合存在,还可以合并出血破入脑室等严重并发症。

总之,不同部位脑梗死发生 HT 的机制不尽相同,其影像表现有不同的特征性;仔细分析其影像表现和正确分型有助于对发生机制的理解和临床预后的判断,对临床治疗有指导价值。

#### 参考文献:

- [1] Fiorelli M, Bastianello S, von Kummer R, et al. Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationship with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European cooperative acute stroke study I (ECASS I) cohort [J]. *Stroke*, 1999, 30(11):2280-2284.
- [2] The National Institute of Neurological Disorders and Stroke tPA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke [J]. *N Engl J Med*, 1995, 333(24):1581-1587.
- [3] Kummer R. Brain hemorrhage after thrombolysis: good or bad? [J]. *Stroke*, 2002, 33(6):1446-1447.
- [4] Kase C, Furlan A, Wechsler L, et al. Cerebral hemorrhage after intra-arterial thrombolysis for ischemic stroke: the PROACT II trial [J]. *Neurology*, 2001, 57(9):1603-1610.
- [5] Toni D, Fiorelli M, Bastianello S, et al. Hemorrhagic transformation of brain infarct: predictability in the first 5 hours from stroke onset and influence on clinical outcome [J]. *Neurology*, 1996, 46(2):341-345.
- [6] Hornig CR, Dorndorf W, Agnoli AL. Hemorrhagic cerebral infarction—a prospective study [J]. *Stroke*, 1986, 17(2):179-185.
- [7] Toni D, Fiorelli M, Bastianello S, et al. Hemorrhagic transformation of brain infarct: predictability in the first 5 hours from stroke onset and influence on clinical outcome [J]. *Neurology*, 1996, 46(2):341-345.
- [8] 李大年. 现代神经内科学 [M]. 济南:山东科技出版社, 2002. 239-228.
- [9] Berger C, Fiorelli M, Steiner T, et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? [J]. *Stroke*, 2001, 32(6):1330-1335.
- [10] 董郡. 病理学(第 2 版) [M]. 北京:人民卫生出版社, 1996. 832-838.
- [11] 张培林. 神经解剖学 [M]. 北京:人民卫生出版社, 1987. 512-513.
- [12] 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 [J]. *Stroke*, 1997, 28(5):957-960.