

脑皮质层状坏死的影像诊断

何亚奇, 杨昂, 唐秉航

【摘要】 目的:探讨脑皮质层状坏死(CLN)的影像特点,提高对本病的认识。**方法:**回顾性分析 2003 年 7 月—2012 年 6 月在本院诊治的 32 例 CLN 患者的影像学资料,总结其发病机制、影像特点。患者年龄 1 个月~77 岁,平均 38.9 岁;病因包括重度颅脑损伤 15 例、脑血管意外 13 例、缺血缺氧性脑病 2 例、烟雾病 1 例、脑肿瘤切除术后 1 例。2 例仅行 MRI 检查,17 例仅行 CT 检查,13 例同时行 2 种检查。追踪复查时间最长 2 年。**结果:**本组中 CLN 检出时间为就诊后 9~98 天,平均 21.8 天。CT 平扫均为脑皮质脑回状高密度影,平均 CT 值 55.3HU;复查最短 10 天消失,最长 23 个月尚未消失。病变于 MR T₁WI 上均表现为脑回状高信号,FLAIR 像上呈高信号,DWI 上 11 例(73.3%)呈高信号,T₂WI 上病变区信号杂乱。**结论:**CLN 具有典型的影像特征,即脑皮质 CT 平扫脑回状高密度影和 T₁WI 脑回状高信号,结合临床病史不难诊断。

【关键词】 磁共振成像;扩散加权成像;皮质层状坏死;脑疾病

【中图分类号】 R445.2; R743.3; R747.9 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2013)07-0755-04

Imaging diagnosis of cerebral cortical laminar necrosis HE Ya-qi, YANG Ang, TANG Bing-hang. CT Room, People's Hospital of Zhongshan City, Guangdong 528403, P. R. China

【Abstract】 Objective: To investigate the imaging features of cerebral cortical laminar necrosis (CLN), to improve the knowledge of this disease. **Methods:** The imaging materials of 32 CLN patients diagnosed in our hospital ranged from July 2003 to June 2012 were retrospectively analyzed. The pathogenic mechanism and imaging characteristics were studied. The causes of disease included severe cranio-cerebral trauma (15 cases), cerebrovascular accident (13 cases), HIE (2 cases), moyamoya disease and post-operative brain tumor for 1 case each, 2 cases only had MR, and 17 cases only had CT examination, 13 cases had both CT and MRI. The longest period of follow-up was 2 years. **Results:** CLN was detected from 9 to 98d since the patients were admitted, with an average as 21.8d. Gyral shape high attenuation on cerebral cortex with the average CT value as 55.3HU were assessed on plain CT. The shortest time of disappearance of lesion was 10d during follow-up and the longest period of existence was 23m. On MRI, the gyral shape lesion showed high intensity on T₁WI and FLAIR, heterogeneous intensity on T₂WI. 11 patients (73.3%) manifested as high intensity on DWI. **Conclusion:** Typical imaging features could be revealed in CLN, which is gyral shape high attenuation on plain CT and high intensity on MRI T₁WI. Accurate diagnosis could be obtained with imaging examination in combination with clinical history.

【Key words】 Magnetic resonance imaging; Diffusion weighted imaging; Cortical laminar necrosis; Brain diseases

脑皮质层状坏死(cortical laminar necrosis, CLN)的神经病理学定义为一个或多个脑皮质层的局灶性或弥漫性坏死^[1],自 1956 年首次描述此病理改变以来,国内外仅有少量报道^[2-10]。此病变可出现在各种原因引起的严重脑缺血缺氧后^[11],但并不常见,临床医师及影像医师常缺乏足够的认识。笔者对本院 2003 年 7 月—2012 年 6 月诊治的 32 例 CLN 的病例资料进行回顾性分析,并对 CLN 的发病机制、影像特征进行讨论,旨在提高对本病的认识。

材料与方法

本院 2003 年 7 月—2012 年 6 月诊治的 CLN 患者 32 例,均经临床诊断、特征性影像学表现、追踪复查

证实。其中男 17 例、女 15 例,年龄 1 个月—77 岁,平均 38.9 岁,包括 6 例 5 岁以下婴幼儿。病因包括重度颅脑损伤 15 例(硬膜下血肿 7 例、硬膜外血肿 3 例、广泛脑挫裂伤 5 例、外伤性脑梗塞 1 例,全部合并脑水肿、脑肿胀)、脑血管意外 13 例(基底节区出血 2 例、脑叶出血 2 例、动脉瘤破裂出血 1 例、急性大面积脑梗死 8 例)、缺血缺氧性脑病 2 例(以脑水肿及蛛网膜下腔出血为主)、烟雾病 1 例及脑肿瘤切除术后 1 例。所有患者均行常规神经系统体检、生化检查、血常规、胸片和心电图检查。2 例仅行 MRI 检查,17 例仅行 CT 检查,13 例同时行 2 种检查。所有病例经过多次复查,复查时间最长 2 年。

MRI 扫描使用 Philips Intera 1.5T 超导磁共振仪,8 通道相控阵线圈,常规行 SE 序列横轴面、矢状面、冠状面扫描,扫描序列及参数如下。T₁WI: TR 650 ms, TE 14 ms,激励次数 3 次,层厚 6 mm,层间距

作者单位:528403 广东,广东省中山市人民医院 CT 室

作者简介:何亚奇(1971—),男,湖北洪湖人,博士,副主任医师,主要从事影像诊断工作。

5 mm; T₂ WI-FSE: TR 1751 ms, TE 80 ms; DWI: TR 2000 ms, TE 60 ms, 层厚 6 mm, 层间距 5 mm, 激励次数 3 次, 矩阵 512×512, b 值 1000 s/mm²。平扫后经前臂肘正中静脉注射 Gd-DTPA 行增强扫描。CT 扫描使用 Siemens Somatom Emotion 16 层螺旋 CT 机, 常规行头颅平扫, 层厚 5 mm, 120 kV, 750 mAs。

结 果

32 例中双侧大脑半球受累 7 例、单侧受累 25 例, 累及 1 个脑叶 14 例、2 个脑叶 11 例、多个脑叶 7 例、无基底节区受累病例。CT 检查 30 例中检出 CLN 最早为 12 天, 最晚为 91 天; 15 例行 MRI 检查的病例最早检出 CLN 时间为 9 天, 最晚为 98 天; 本组病灶平均检出时间为 21.8 天。

30 例行 CT 平扫, 除显示原发病变的影像学表现外, 病变区域均存在明显的脑实质密度减低、肿胀(图 1a), 在低密度脑皮质区域出现脑回状高密度影, 沿脑表面曲线状走行, CT 值 43~77HU, 平均 55.3HU(图 1b、c)。MRI 检查: T₁ WI 上主要表现为脑回状高信号(图 2a、3a、4a); FLAIR 像上也表现为与 T₁ WI 上相似范围的高信号(图 2b); T₂ WI 上受脑脊液高信号的影响, 病变显示较困难, 9 例为阴性、3 例呈混杂信号、3 例呈稍高信号(图 3b、4b); DWI 上 11 例表现为高信

号, 范围相对于 T₁ WI 上稍小(图 3c、4c), 4 例阴性。

追踪复查 CT 显示病变密度逐渐减低直至消失, 并合并局部脑皮质不同程度萎缩。本组 29 例复查发现 CLN 病灶最终消失, 最短 1 例出现在检出 CLN 后 10 天, 平均为 77.5 天。3 例患者分别追踪 13、15 和 23 个月, 病灶仍未消失。

讨 论

CLN 在组织病理学上被认为是一种泛坏死, 包括受累区域的神经元、神经胶质和血管等全部坏死, 可发生于各个年龄, 见于多种原因造成的中枢神经系统氧和(或)糖摄取障碍及脑能量代谢缺陷。导致 CLN 出现的病因较多, 包括缺氧、脑梗塞、肾上腺危象、渗透性脱髓鞘综合症、溶血性贫血、阳桃中毒、氰化物中毒、癫痫持续状态、线粒体脑肌病、婴儿颅内压增高、严重脑外伤和低血糖等, 但大多为个案报道^[5-12]。Finsterer^[11]统计 35 年间 139 篇与 CLN 相关的文章, 发现前三位病因分别是脑缺血、脑缺氧、线粒体异常导致的中风样发作。虽然病因各异, 但最终导致脑部的病理改变具有一致性, 其原因与脑皮层结构有关。CLN 存在两种学说: “血管学说”和“异感学说”^[12]。前者认为大脑皮质毛细血管按层状分布, 其形态或功能异常会影响神经组织的供血和供氧, 因而缺血缺氧可引起

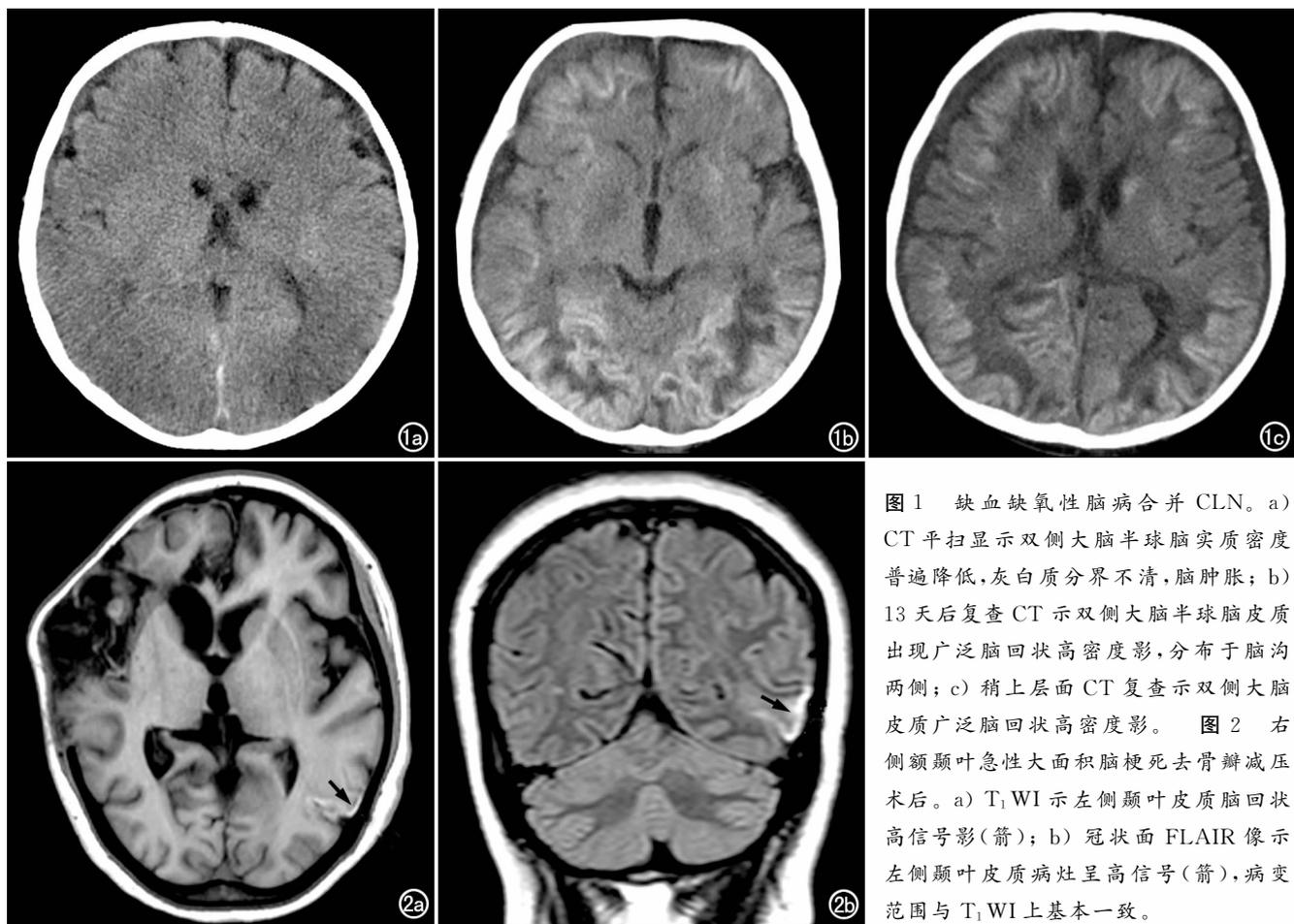


图 1 缺血缺氧性脑病合并 CLN。a) CT 平扫显示双侧大脑半球脑实质密度普遍降低, 灰白质分界不清, 脑肿胀; b) 13 天后复查 CT 示双侧大脑半球脑皮质出现广泛脑回状高密度影, 分布于脑沟两侧; c) 稍上层 CT 复查示双侧大脑皮质广泛脑回状高密度影。图 2 右侧额颞叶急性大面积脑梗死去骨瓣减压术后。a) T₁ WI 示左侧额叶皮质脑回状高信号影(箭); b) 冠状面 FLAIR 像示左侧额叶皮质病灶呈高信号(箭), 病变范围与 T₁ WI 上基本一致。

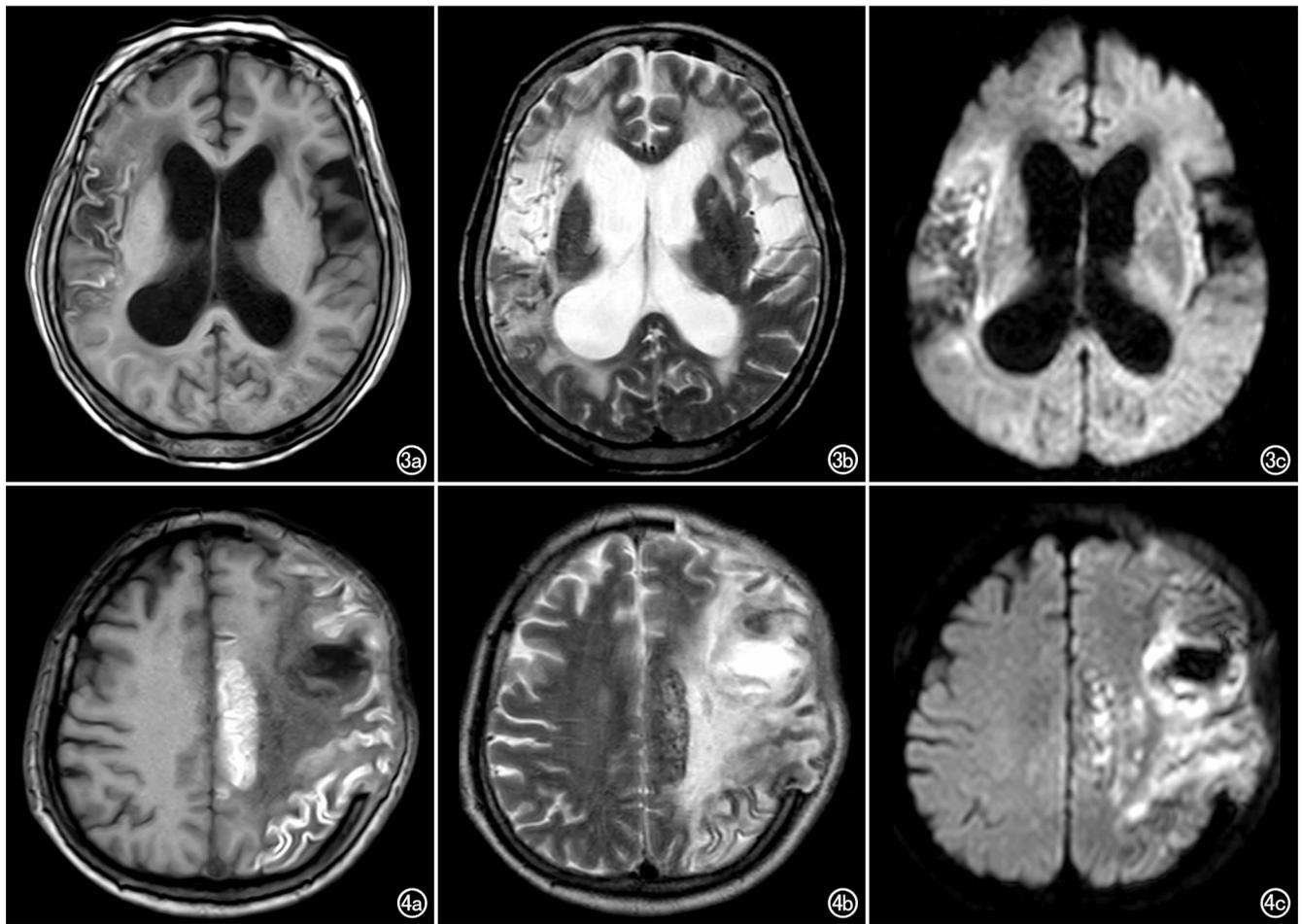


图3 右侧颞叶急性脑梗死恢复期。a) T_1 WI 示右侧颞叶皮质内有脑回状高信号灶；b) T_2 WI 示右侧颞叶皮质区脑回状病变呈稍高信号；c) DWI 示右侧颞叶皮质区脑回状稍高信号，范围较 T_1 WI 上稍小。图4 重度颅脑外伤颅内血肿清除术后。a) 横轴面 T_1 WI 示左侧额顶叶皮质及左侧中央旁小叶脑回状高信号病灶；b) T_2 WI 示病灶信号明显降低，显示不清；c) DWI 示病灶呈稍高信号，范围较 T_1 WI 上小。

CLN 的神经元损伤；后者认为，经动物实验及组织学证明，灰质对缺血性损伤耐受性明显不及白质，灰质结构上分 6 层，其中第 3 层最易受缺血缺氧损害，这种损害在脑沟两侧和底部的皮质重于脑回表面的皮质^[13]。目前认为这两种学说在 CLN 的发生中共同起作用。本组病例缺乏以往个案报道的一些少见病，以常见的重度颅脑损伤和脑血管意外为主(28/32)，然而相对这两类疾病临床发病率而言，出现 CLN 的概率仍然非常低，究其原因，脑缺血缺氧的程度是关键，如果程度重、时间长，就可能导致受累区域的神经元、神经胶质和血管全部坏死。本组病例 89% (25/28) 在入院第 1 周 GCS 评分为 6~8 分，重度昏迷持续 2 周以上，其中 5 例最终死亡。因而当影像上出现 CLN 时应引起临床医师的足够重视。

本组病例首诊大多为急诊，当复诊出现 CLN 之前，CT 平扫均发现相应受累区域已出现了明显的脑实质密度降低、肿胀，灰白质分界消失，此区域并不一定与原发病灶位于同一脑叶，这是脑实质严重损伤后

脑血管麻痹、脑血容量突然增加、颅内压增高压迫脑表面静脉导致脑血流减少所引起的脑水肿、脑肿胀表现^[14]，可以确认这一区域已发生了明显的脑缺血，CLN 常随后发生在此区域，其影像学表现对病情的转归有重要参考价值。CLN 在 CT 平扫上表现为脑回状高密度，沿脑表面曲线状走行，大多分布在脑沟两侧。高密度最常见为出血和钙化，本组 CLN 平扫 CT 值 43~77 HU，接近出血密度；早期研究也认为此现象为脑缺血后再灌注时血管通透性增加导致的出血性脑梗死^[15]。而随后为数不多的尸检证实脑表面曲线状高密度(T_1 WI 上脑回状高信号)为皮质层状坏死，而不是出血^[16-17]，现多认为是反应性胶质细胞增生和富脂肪巨噬细胞沉积所致^[18]。

MRI 诊断 CLN 较 CT 敏感，Sawada 等^[19]首先描述了 1 例缺氧性脑病患者 MRI 上 CLN 的特征，即 T_1 WI 上层状高信号改变。本组 15 例 MR T_1 WI 上均表现为脑回状高信号，影像清晰敏感，且较其它序列稳定，是显示 CLN 的首选序列。MR T_1 WI 上高信号可

以是正铁血红蛋白或出血、顺磁性物质、高含量蛋白质、脂肪组织、胆固醇、钙化以及 CLN 等。CLN 的 T_1 WI 信号特征取决于蛋白质浓度和自由水含量之间的相互关系,皮质泛坏死引起蛋白质降解,高浓度的蛋白质和其它大分子通过限制水分子的运动增强了“弛豫性”,从而缩短 T_1 弛豫时间,富含脂肪的巨噬细胞也可能参与了 T_1 弛豫时间的缩短^[18]。MRI 其它序列在 CLN 诊断方面主要用来鉴别 T_1 WI 高信号病灶的性质,较常用的有 T_2^* WI、FLAIR 和 DWI 序列。本组病例中与 T_1 WI 表现最为匹配的是 FLAIR 序列。以往认为 DWI 能早期发现 CLN 病灶^[18],而本组病例显示最为敏感是 T_1 WI 序列, DWI 上病灶范围较 T_1 WI 上均有不同程度缩小、信号强度减低,其原因需进一步探讨。以往尚有学者采用 T_2^* WI 和磁敏感加权成像序列鉴别 T_1 WI 高信号病灶的性质,发现 CLN 病例大部分不存在出血,极少数可合并斑点状出血^[7,9,16]。

CLN 主要需与一些出血性疾病鉴别。出血性脑梗死常出现在血管闭塞后 2 小时至 2 周内,容易发生于灰质,特别是脑沟深部的皮层,典型表现为脑回样、波浪状或线状高密度, T_1 WI 上为高信号,出血也可以散在分布于整个梗死区。蛛网膜下腔出血以颅内动脉瘤破裂最多见,血液容易积聚在破裂部位,早期 CT 较 MRI 更敏感,表现为脑表面沟、侧裂池内密度增高;1 周后 MRI 显示较好, T_1 WI 上呈高信号;慢性期 T_2 WI 上出现含铁血黄素沉积形成的低信号。脑淀粉样血管病合并出血主要累及皮层动脉,边缘不规则,周围有水肿,常延伸至邻近白质,皮层出血由于位置表浅,可以破入蛛网膜下腔,CT 平扫呈脑回样或片状高密度, T_1 WI 呈高信号。这类出血性疾病根据临床表现、发病部位、辅助特殊的 MRI 序列(如 SWI、 T_2^* WI)将其与 CLN 鉴别并不困难。外伤后颅内钙化也需要鉴别,此现象较少见,主要见于慢性硬膜下或硬膜外血肿后,钙化多呈弧形、条状、环状,分布于原血肿部位,结合病史容易诊断。CLN 的出现常提示预后不良,及时准确的诊断对患者的治疗和预后有重要意义。CT 和 MRI 具有特征性的影像表现,并可以动态观察其治疗效果,在 CLN 的诊断和治疗中发挥着重要作用。

参考文献:

[1] Donaire A, Carreno M, Gómez B, et al. Cortical laminar necrosis related to prolonged focal status epilepticus[J]. *J Neurol Neurosurg Psych*, 2006, 77(1): 104-106.

[2] 吴燕敏, 陈跃鸿, 张梅芳, 等. 癫痫持续状态后并发选择性皮层坏

死 MR 表现 1 例报告[J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2012, 38(4): 233.

[3] 李晓夫, 高颖, 赵明, 等. 脑皮质层状坏死的 MR 诊断[J]. *医学影像学杂志*, 2011, 21(8): 1129-1131.

[4] Han SR, Yee GT, Choi CY, et al. Cortical laminar necrosis in an infant with severe traumatic brain injury[J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2011, 50(11): 472-474.

[5] Lee BW, Jin ES, Hwang HS, et al. A case of hypoglycemic brain injuries with cortical laminar necrosis[J]. *J Korean Med Sci*, 2010, 25(3): 961-965.

[6] 吴志国, 刘人恺, 肖波, 等. 10 例皮质层状坏死诊断分析[J]. *中南大学学报(医学版)*, 2009, 34(8): 781-784.

[7] Niwa T, Aida N, Shishikura A, et al. Susceptibility-weighted imaging findings of cortical laminar necrosis in pediatric patients[J]. *AJNR*, 2008, 29(10): 1795-1798.

[8] Saito Y, Ogawa T, Nagaishi J, et al. Laminar cortical necrosis in adrenal crisis; sequential changes on MRI[J]. *Brain Dev*, 2008, 30(5): 77-81.

[9] Akiyama M, Tateshima S, Hasegawa Y, et al. Cortical laminar necrosis caused by critically increased intracranial pressure in an infant[J]. *Neurol Med Chir*, 2008, 48(7): 326-329.

[10] Ye Liang, Thomas FS. Migrainous infarction with appearance of laminar necrosis on MRI[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2007, 109(3): 592-596.

[11] Finsterer J. Laminar cortical necrosis in mitochondrial disorders[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2009, 111(7): 655-658.

[12] Duckett S, Stem J. Origins of the Creutzfeldt and Jakob concept[J]. *Neurosci*, 1999, 8(1): 21-34.

[13] Lövsblad KO, Wetzel SG, Somon T, et al. Diffusion-weighted MRI in cortical ischemia[J]. *Neuroradiol*, 2004, 46(3): 175-182.

[14] Lobato RD, Sarabia R, Cordobes F, et al. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling; analysis of 55 cases studied with computerized tomography[J]. *J Neurosurg*, 1988, 68(4): 417-423.

[15] Onuma T, Shimosegama Y, Kameyama M, et al. Clinicopathological investigation of gyral high density on computerized tomography following severe head injury in children[J]. *J Neurosurg*, 1995, 82(6): 995-1001.

[16] Kinoshita T, Ogawa T, Yoshida Y, et al. Curvilinear T_1 hyperintense lesions representing cortical necrosis after cerebral infarction[J]. *Neuroradiol*, 2005, 47(2): 647-651.

[17] Riudavets MA, Patricia AP, Troncoso JC. Pseudolaminar necrosis in cyanide intoxication: a neuropathology case report[J]. *Acad Med*, 2005, 26(2): 189-191.

[18] McKinney AM, Teksam M, Felice R, et al. Diffusion-weighted imaging in the setting of diffuse cortical laminar necrosis and hypoxic ischemic[J]. *Am J Neuroradiol*, 2004, 25(10): 1659-1665.

[19] Sawada H, Udaka F, Seriu N, et al. MRI demonstration of cortical laminar necrosis and delayed white matter injury in anoxic encephalopathy[J]. *Neuroradiol*, 1990, 32(4): 319-321.

(收稿日期: 2012-12-10 修回日期: 2013-03-27)