

中国脑卒中血管影像 检查指导规范

组长： 高培毅 李坤成 程敬亮
成员： 薛 静 隋滨滨 刘梅力
雷 静 田 超 郭 军
张开元

国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会

国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会 脑卒中防治系列指导规范编审委员会

主任委员：王陇德

委 员：按笔划顺序

于生元	马长生	王文志	王永炎	王伊龙
王拥军	王茂斌	王金环	牛小媛	毛颖
冯晓源	母义明	吉训明	华扬	刘鸣
刘建民	刘新峰	许予明	孙立忠	孙宁玲
纪立农	杜怡峰	李玲	李天晓	李秀华
李坤成	李坤成	杨莘	杨弋	杨文英
励建安	佟小光	余波	宋彬	张运
张素	张通	张澍	张允岭	张世明
张苏明	张伯礼	张建宁	张鸿祺	张微微
陈方	陈忠	陈生弟	武剑	苑纯
范一木	罗柏宁	金征宇	周良辅	周定标
单春雷	赵冬	赵钢	赵继宗	胡大一
胡盛寿	姜卫剑	贾建平	徐克	徐如祥
凌锋	高颖	高润霖	高培毅	高培毅
郭晓蕙	黄燕	黄东锋	崔丽英	彭斌
葛均波	董强	韩雅玲	程敬亮	焦力群
曾进胜	游潮	谢鹏	蒲传强	蔡定芳
缪中荣	樊东升	霍勇		

第一章 急性缺血性脑卒中影像检查

第一节 CT检查

一、常规检查方法和适用人群

1. CT平扫(noncontrast CT, NCCT)：发病4.5小时之内可以完成静脉溶栓治疗的患者^[1-4]；选择常规治疗的患者。

2. 一站式CT检查：包括CT平扫+CT灌注成像(CT perfusion, CTP)+CT血管成像(CT angiography, CTA)。适用于：延长血管再通治疗时间窗的患者。

二、影像学观察重点和术语规范

1. 缺血性核心(Ischemic core)：指发生不可逆性损伤、即使立即再灌注也将进展为脑梗死的缺血脑组织。

2. 缺血半暗带(Penumbra)：指功能性损伤的缺血脑组织，早期再灌注后可能恢复正常，但如果没有早期再灌注则高度可能进展为不可逆的脑损伤(梗死)。缺血半暗带不包括良性灌注不足。

3. 良性灌注不足(Benign oligemia)：指轻度低灌注的脑组织，即使不发生再灌注也不可能进展为梗死的脑组织。

4. 恶性水肿(Malignant edema)：指快速进展的水肿，伴

占位效应、中线移位以及脑疝(导致中脑和脑干受压)。

5. 血管再通(Revascularization)：包括三个独立的概念①动脉开放(recanalization)；②再灌注(reperfusion)，顺行的微血管灌注；③侧枝循环成形(collateralization)，通过软膜动脉或其他吻合动脉通道到达闭塞血管的供血区域的微血管灌注。

注：CT和MR检查对缺血核心和缺血半暗带的定义具有概率性，因此应注明检查方法、参数和使用阈值。

三、CT平扫(noncontrast CT, NCCT)

1. 禁忌症：无明确禁忌症。

2. 检查目的：排除脑内出血以及其它病变。

3. 常规检查流程：以听-眶上线之间的连线为基准平面扫描，避免晶状体直接照射。从后颅窝底部向上扫描，直至脑突面最高点。层厚：至少为8-10mm层厚，连续扫描；幕下结构建议采用3-5mm层厚连续扫描。

4. 图像解读：

1) 读片技巧

临床怀疑前循环梗死时，CT平扫重点观察两个层面：基底节层面和侧脑室体部层面。

观察的顺序是：先看双侧基底节区，再看周围的脑沟脑回。

读片的窗宽/窗位采用标准窗(80Hu/20Hu)和非标准窄窗(8Hu/32Hu)两种。

2) 典型征象

岛带征：导带区(包括岛叶、最外囊和屏状核)灰白质界面消失、模糊，岛叶皮层密度与外囊一致。

大脑皮层脑沟(包括侧裂)消失或变窄。注：大范围脑沟变浅

而无密度减低不是溶栓治疗禁忌症。

Willis环血管表现为节段性高密度影。正常大脑中动脉(MCA)的CT值大概为40Hu, 当MCA出现条形高密度影(80Hu左右)称为“高密度大脑中动脉征”(Hyperdense MCA sign); 大脑中动脉侧裂段远端分支(M2或M3)出现点状高密度影则称为“大脑中动脉点征”(MCA-dot sign)。高密度血管影与健侧正常血管影CT值之比 >1.2 高度提示血栓形成。血栓形成造成的血管高密度影需与血管壁钙化或高血球容积血症所致的高密度影相鉴别。

3) NCCT提示溶栓预后较差的表现: 异常低密度区大于MCA分布区 $1/3$; ASPCTS评分 <7 。大范围脑沟变浅而无密度减低不是溶栓治疗禁忌症。

4) NCCT提示预后较差的表现: MCA条形高密度影; 早期异常低密度区大于MCA分布区50%; ASPCTS评分 <7 。

5) 病例读片

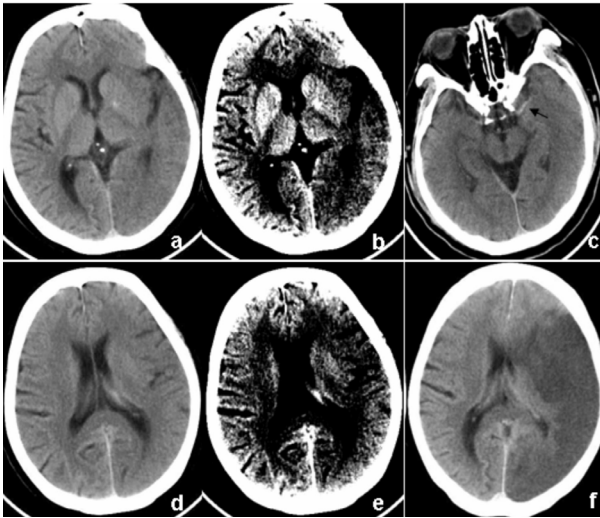


图1 患者37岁，女性，右侧肢体无力，接受CT检查时发病5小时。基线图像为a-e，f为3天后复查图像。

临床怀疑前循环梗死，重点观察基底节层面(a,b)和侧脑室体部层面(d,e)。

标准窗(a,d)显示左侧岛叶密度减低，与外囊分界不清，提示出现“岛带征”；左侧颞顶枕部皮层明显肿胀，脑沟消失，皮层下的灰白质交界区显示不清；上述征象在窄窗上(b,e)显示更为明显。

左侧大脑中动脉水平段密度增高(箭头所示)，提示血栓形成，大脑中动脉致密征阳性(c)。

3天后CT平扫见上述区域大面积梗死灶(f)。

提示：本例患者左枕叶(大脑后动脉分布区)和左颞顶(大脑中动脉分布区)同时受累，提示左侧大脑后动脉起自同侧颈内动脉，血管闭塞发生在颈内动脉发出大脑后动脉之前。

四、一站式CT检查

1. 禁忌症：有碘制剂过敏史；严重心、肾功能障碍者；患者躁动，无法配合检查者；糖尿病服用二甲双胍者。

2. 检查目的：排除脑内出血以及其它病变；判断是否有新鲜梗死灶、部位、面积；判断责任血管闭塞和狭窄情况；判断缺血半暗带。

3. CT平扫检查流程同上。

4. CTP检查流程及图像处理：

1) 层面选择：根据所使用多层螺旋CT的实际情况，选择1-4层进行CTP扫描。根据平扫CT结果，在可疑病变区域选择感兴趣层面进行扫描。为了保证质量，幕上病变尽可能选择基底节

层面和侧脑室体部层面进行CTP扫描。采用容积穿梭扫描技术和320排CT可以完成全脑灌注扫描。

2) 对比剂：采用非离子型等渗碘对比剂，碘浓度为300mgI/dL，用量50ml。

3) 高压注射器设置：流率设置为5-8ml/秒，注射总时间为5-6秒。

4) 静脉穿刺针：建议至少采用20G A × 1.16in(1.1 × 30mm)或22G A × 1.0in(0.9 × 25mm)规格的密闭式静脉留置针，自右侧肘正中静脉穿刺。

5) 扫描：启动高压注射器注入对比剂的同时进行CTP扫描。

6) 图像处理：

CTP：参照时间-密度曲线，分别得到CT灌注原始数据的动脉期图像(ACTP-SI)和静脉期图像(VCTP-SI)；使用图像后处理软件得到脑血流量(CBF)、脑血容量(CBV)、平均通过时间(MTT)、达峰时间(TTP)四个参数图，临床意义见表1。

表1 CTP参数图意义

CBF(ml · 100g ⁻¹ · min ⁻¹)	CBV (ml · 100g ⁻¹)	MTT(s)	TTP(s)
脑血流量	脑血容量	平均通过时间	峰值时间
每100g脑组织每分钟的脑血流量	每100g脑组织的脑血容量	通过病灶的平均时间	从注射对比剂开始扫描到脑内最大峰值的时间

ACTP-SI和VCTP-SI图像观察层面的选择：ACTP-SI选择

在时间-密度曲线上，动脉达峰值时对应时间点的图像，VCTP-SI选择在时间-密度曲线上，静脉达峰值时对应时间点的图像(图2)；

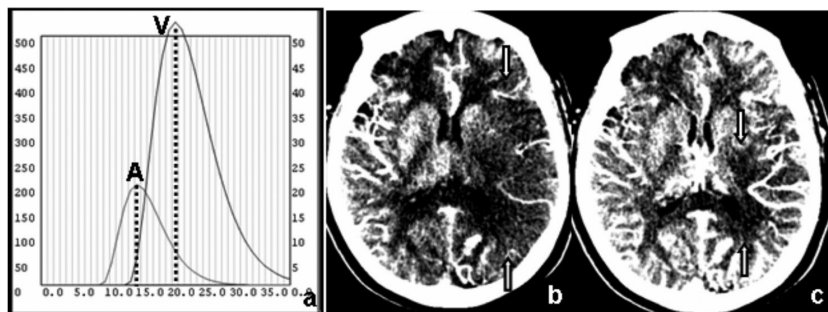


图2 a为CTP时间-密度曲线，b，c为CTP不同时间点的原始数据图像。

时间-密度曲线，横轴为时间(s)，纵轴为CT值(Hu)。

左侧红色曲线代表选定动脉(一般选择没有病变非责任血管)的时间-密度曲线，曲线中A点(峰值)对应的时间点得到ACTP-SI图(b)。

右侧蓝色曲线代表选定静脉窦(一般选择上矢状窦)的时间-密度曲线，曲线中V点(峰值)对应的时间点得到VCTP-SI图(c)。

提示：本例患者ACTP-SI(b)异常区域包括左侧基底节区、左侧岛叶和左侧颞叶，VCTP-SI(c)显示的异常区域为左侧基底节区和左侧室旁白质(空心箭头所示)，ACTP-SI异常区域大于VCTP-SI，二者不匹配。

5. CTA检查流程及图像处理：

1) 扫描范围：全脑。

2) 对比剂：采用非离子型等渗碘对比剂，碘浓度为300mgI/

dL，用量90ml。

3) 高压注射器设置：流率设置为4ml/秒注入30ml，然后以3ml/秒注入60ml。

4) 扫描：启动高压注射器的同时启动CTA扫描程序，在bolus tracking软件的监测下完成CTA扫描。

5) 图像处理：

目的：显示ICA颅内段、MCA、ACA、基底动脉和PCA血管狭窄或闭塞状况。

图像处理基本要求：①在急诊状态下，至少提供一个最大密度投影重建(MIP)的CTA参数图像。MIP图的优点为图像处理速度快，血管狭窄或闭塞的显示受人为因素影响最少。②血管三维容积成像(VR)和三维MIP图像。③重视观察CT血管成像的原始数据，尤其是双侧颈内动脉。

CTA原始图像：将CTA原始图像重建为10-12mm/层(与CTP扫描选择层面层厚一致)，用于观察新鲜梗死区。

注：非躁动患者、难于判断前后循环病变患者可以采取容积穿梭扫描技术一次性完成CTP和CTA成像。

6. 图像解读

1) 缺血核心(Ischemic core)：以下四种判别方法均可用于判别，①NCCA显示低密度区域；②CTP静脉期原始图像显示低密度区域；③CBV参数图明显低CBV区域；④CTA原始图像显示低密度区域。

2) 缺血半暗带(Penumbra)：尽管从实际定义讲缺血半暗带区域不包括良性灌注不足，但目前的影像学检查方法难于区分两者。所以目前仍沿用传统的不匹配模型判断缺血半暗带，导致其被高估。

传统经典不匹配模型包括：①CBF-CBV；②MTT-CTA原始图像；③MTT-CTP静脉期原始图像；④CTP动脉期原始图像-CTP静脉期原始图像(适用于检查过程中躁动患者)。

ASPECTS(Alberta Stroke Program Early CT Score)评分法：将正常大脑中动脉供血区的脑组织为10分，每增加一个异常区域则减一分。

3) 责任血管评价：重点关注责任病灶供血血管有无闭塞、狭窄。

4) 血脑屏障是否破坏：CT平扫责任病灶区出现明显低密度影，CT灌注微毛细血管参数图责任病灶区内显示异常。

5) 病例读片

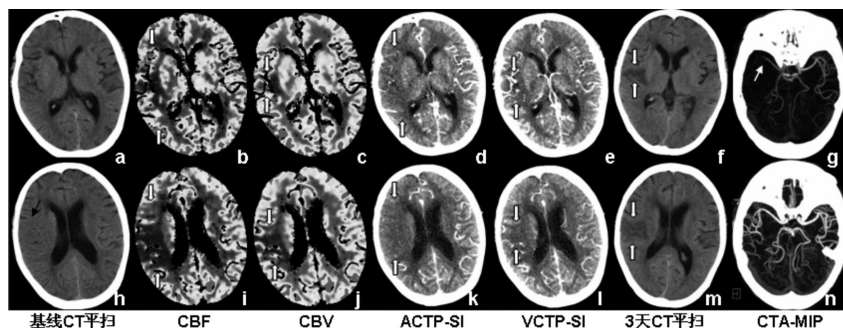


图3 患者74岁，女性，左侧肢体偏瘫，接受CT检查时发病6小时40分钟，该患者接受了急诊rtPA溶栓治疗。基线图像为a-e和h-i，f/m/n为3天后复查图像。

基线CT平扫：重点观察基底节(a)和侧脑室体部(b)两个层面，右颞部皮层显示肿胀，脑沟变浅(黑色箭头所示)。

基线CTP：CBF参数图(b,i)显示异常灌注区域面积大于CBV(c,j)，两者不匹配区域代表缺血半暗带；ACTP-SI(d,k)

显示异常密度区域面积大于VCTP-SI(e,l) , 两者不匹配区域同样也代表缺血半暗带。CBV和VCTP-SI代表梗死核心区域。

CTA-MIP: 基线CTA(g) 显示右侧大脑中动脉远端狭窄中断, 溶栓治疗后CTA(n) 显示血管再通。

3天后复查CT平扫显示出梗死灶, 与CBV和VCTP-SI显示的异常区域基本一致。

提示: 评价缺血半暗带可以选择CBF和CBV的不匹配区域, 也可以选择ACTP-SI和VCTP-SI的不匹配区域, 如果患者检查过程中不合作, 头部移动明显, CTP参数图将不准确, 则选择后者评估。

第二节 MRI检查

一、常规检查方法和适用人群

1. MR常规平扫: 包括DWI、GRE/SWI、TOF MRA序列。选择常规治疗的患者。注: 发病4.5小时之内可以完成静脉溶栓治疗的患者首选CT平扫。

2. 一站式MR检查: 包括DWI、GRE/SWI、TOF MRA、MR灌注成像(MR perfusion, MRP)。适用于: 延长血管再通治疗时间窗的患者。

由于一站式MR检查包括MR常规平扫和灌注成像^[5-7], 所以下面分别论述常规平扫和灌注成像的检查流程和图像解读。

二、MR常规平扫

1. 禁忌症：体内安装心脏起搏器者；患者躁动，无法配合检查者。

2. 检查目的：排除脑内出血以及其它病变，明确有无新鲜梗死灶。

3. 常规检查流程：矢状面T1WI定位后，以前后联合之间的连线为基准平面进行横断面扫描。从后颅窝底部向上扫描，直至脑突面最高点。层厚：5mm层厚，连续扫描。

4. 图像处理要求

1) DWI：需有B值为0、1000的参数图。

2) MRA：提供3D TOF血管图像；同时要重视观察原始数据，有助于判断责任血管病变。

5. 图像解读

1) 缺血核心区：DWI(b=1000) 和ADC参数图上分别表现为高信号区和低信号区；上述区域在DWI(b=0) /T2WI图像显示正常(图4)。

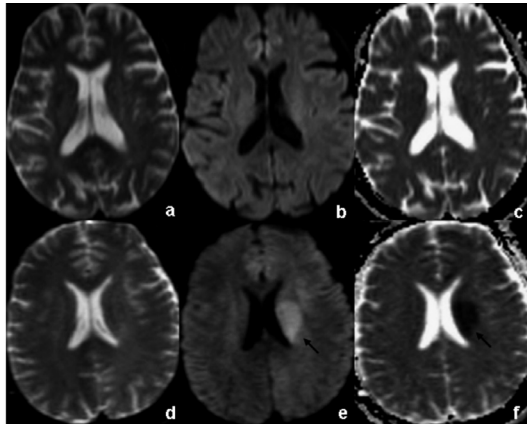


图4 新鲜梗死核心的评价，a-c为正常脑组织；d-e显示左侧室旁新鲜梗死灶，DWI(b=0, d图，相当于T2WI)正常，DWI(b=1000, e图)呈高信号影，ADC(f)为低信号影。

2) 责任血管评估：重点关注责任病灶供血血管有无闭塞、狭窄。

3) 血脑屏障评估：DWI(b=0)或T2WI责任病灶区出现异常高信号影

三、MR灌注成像

1. 禁忌症：有钆制剂过敏史；严重心、肾功能障碍者；体内安装心脏起搏器者；患者躁动，无法配合检查者。

2. 检查目的：显示缺血半暗带。

3. 检查流程：

1) 感兴趣层面选择：根据所使用MR成像设备的实际情况，进行全脑覆盖的MR灌注扫描。

2) MR对比剂：根据患者体重采用钆对比剂。

3) 高压注射器：流率设置为3ml/秒，注射总时间为5-6秒钟。

4) 静脉穿刺针：建议至少采用20G A × 1.16in(1.1 × 30mm)规格的密闭式静脉留置针，自右侧肘正中静脉穿刺。

5) 扫描：启动高压注射器注入对比剂的同时进行MR灌注扫描。

4. 图像处理要求：提供CBF、CBV、MTT和TTP参数图。

5. 图像解读

缺血半暗带：CBF参数图异常区域(CBF或MTT参数图)大于DWI(b=1000)和ADC参数图中异常区域时称之为错配阳性，大于的异常区域为缺血半暗带。

6. 病例读片

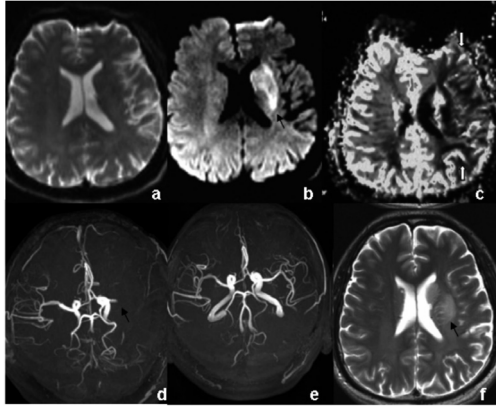


图5 患者58岁，男性，右侧肢体区里，接受MR检查时发病4小时30分钟，该患者接受了急诊rtPA溶栓治疗。基线图像为a-d，e-f为7天后复查图像。

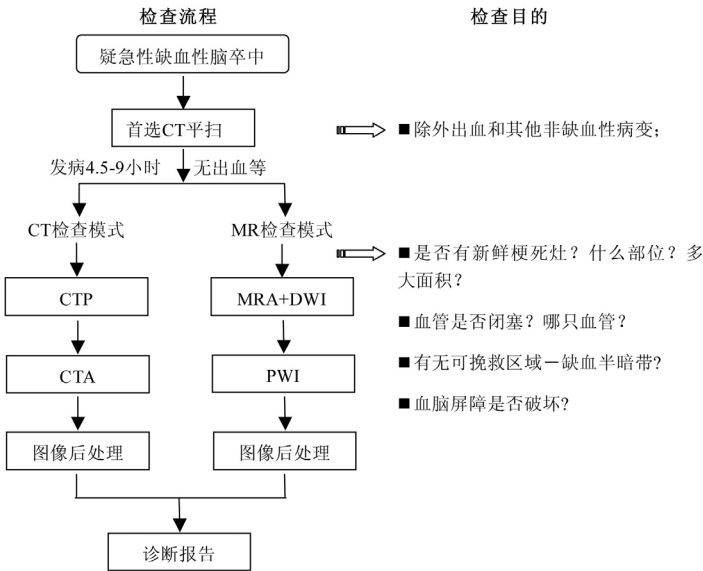
基线DWI(b=0，a图)：未见异常信号影。DWI(b=1000，b图)：左侧壳核和尾状核体部弥散减低区，结合a图考虑为新鲜梗死区。

PWI-CBF参数图(c图)：左侧MCA分布区大面积灌注减低区。CBF-DWI(b=1000)两者存在不匹配区，且缺血半暗带>20%。

基线MRA(d)：左侧MCA起始部闭塞，溶栓治疗后复查MRA(e)显示左侧MCA再通。

7天后复查T2WI(f图)：梗死区与基线DWI(b=1000)显示的异常区域基本一致，无明显变化。

备注：1. 急性缺血性脑卒中的影像学检查流程和检查目的



2. 一站式CT/MR检查指导溶栓治疗标准

北京天坛医院高培毅教授结合“十五”和“十一五”国家科技支撑计划制定以下分型用于指导临床对急性缺血性脑卒中的治疗(表2)。

表2 北京天坛医院急性脑缺血CT/MR错配(mismatch)分型

良性型	恶性型	目标型
梗死核心(VCTP-SI或DWI)异常区>100ml;	梗死核心在CT平扫显示异常低密度或T2WI出现异常高信号影(血脑屏障破坏)	梗死核心(VCTP-SI或DWI)异常区>10ml~<100ml;
(VCTP-SI或DWI)异常区<10ml		缺血半暗带(CBF>CBV、ACTP-SI>VCTP-SI、CBF或MTT>DWI)异常区120%

无需溶
栓治疗

易出血，不溶栓治疗

如果MCA主干闭塞，则溶
栓治疗；
否则可以不溶栓治疗

参考文献

- [1] Kennedy R Lees, Erich Bluhmki, Rüdiger von Kummer, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet*, 2010, (375): 1695–1703.
- [2] Christoph Gumbinger, Björn Reuter, Christian Stock, et al. Time to treatment with recombinant tissue plasminogen activator and outcome of stroke in clinical practice: retrospective analysis of hospital quality assurance data with comparison with results from randomized clinical trials. *BMJ*, 2014, (348): g3429.
- [3] 中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南2010. *中华神经科杂志*, 2010, (43): 146–153.
- [4] 重组组织型纤溶酶原激活剂治疗缺血性卒中共识专家组. 重组组织型纤溶酶原激活剂静脉溶栓治疗缺血性卒中中国专家共识(2012版). *中华内科杂志*, 2012, (51): 1006–1010.
- [5] Clark WM, Albers GW, Madden KP, Hamilton S, for the Thrombolytic Therapy in Acute Ischemic Stroke Study Investigators. The rt-PA (alteplase) 0- to 6-hour acute stroke trial, part A (A0267g): results of a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *Stroke*, 2000, (31): 811–816.
- [6] Clark WM, Wissman S, Albers GW, et al. Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset: the ATLANTIS study—a randomized controlled trial. *JAMA*,

1999, (282): 2019–2026.

- [7] Davis SM, Donnan GA, Parsons MW, et al, for the EPITHET investigators. Eff ects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo–controlled randomised trial. *Lancet Neurol*, 2008, (7): 299–309.

第二章 急性出血性脑卒中影像检查

急性出血性脑卒中根据出血部位分为脑出血(intracerebral hemorrhage, ICH)、脑室内出血(intraventricular haemorrhage, IVH) 和蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)。

在我国, 脑出血年发病率为(27.1~77.1)/10万, 约占所有脑卒中的17%~54%。将脑出血分为原发性脑出血和继发性脑出血是当前较多学者认可的脑出血分类方法。原发性脑出血源自小血管的自发破裂, 主要包括由慢性高血压或淀粉样血管病引起的小血管(或穿支动脉)自发破裂导致的脑出血, 占有脑出血的78%~88%。约50%以上的原发性脑出血由高血压引起, 30%由脑淀粉样血管病引起。淀粉样血管病是老年人散发性脑叶出血的常见病因, 其发病与载脂蛋白(apolipoprotein E, ApoE)基因多态性相关。继发性脑出血包括血管畸形、动脉瘤、凝血功能障碍、抗凝或抗血小板药的使用、血液病、拟交感神经药物的使用、烟雾

病、原发性或转移性肿瘤、静脉窦血栓形成、血管炎、妊娠以及其他明确病因导致的脑出血。

自发性蛛网膜下腔出血是指脑表面血管破裂后，血液直接流入蛛网膜下腔。年发病率为5~20/10万，常见病因为颅内动脉瘤、血管畸形、高血压性动脉硬化、动脉炎、烟雾病、结缔组织病、血液病、抗凝治疗并发症等。

CT和MRI都是用于初步评价急性出血性脑卒中的合理选择。CT对于判断急性出血非常敏感，被认为是诊断ICH的金标准；梯度回波和T2*磁敏感加权MRI在检测急性出血方面与CT同样敏感，对于陈旧性出血的识别则更为敏感。

第一节 CT检查

一、CT扫描条件

1. CT平扫

体位和范围：仰卧位，使头部两侧对称，两外耳孔与台面等距，下颌稍内收。自基线向上连续扫描100~120mm。

扫描基准线：常规听眦线(眼外眦与外耳孔连线)。此线大致与颅底平面平行，更有利于减少颅底骨结构造成的伪影和更好的显示后颅窝结构。

管电压：120Kv。

管电流：200~300mA。

层厚和层距：常规层厚5~8mm，层距5~8mm。

窗宽和窗位：脑窗：窗位L：30~40HU，窗宽：W70

~100HU。骨窗：窗位L：250~500HU，窗宽：W1000~1600HU。骨窗一般采用骨算法。

2. 增强扫描

对比剂：非离子型含碘对比剂，成人为60~100ml，儿童按体重计算为2ml/kg。

注射方式：高压注射器静脉内团注，速率2.0~3.0ml/s。

扫描时间：开始注射对比剂后10~15s做动脉期扫描，60~70s做实质期扫描。

扫描程序：参数与平扫相同。

3. CT血管造影

对比剂：非离子型含碘对比剂，成人为60~100ml，儿童按体重计算为2ml/kg。

注射方式：高压注射器静脉内团注，速率4~5ml/s。

扫描延迟时间：采用以扫描范围内动脉为兴趣区，动态监测兴趣区内CT值，当CT值升高至预设阈值时自动触发扫描；或采用小剂量对比剂团注实验，即以20mL对比剂经静脉注射后，以鞍上池为监测平面，并以1~2秒时间间隔动态扫描，获得该平面颈内动脉末端及基底动脉远端的时间-密度曲线，根据CT值峰值时间计算扫描延迟时间。

扫描程序：扫描范围自主动脉弓至颅顶。管电压120Kv，管电流150mA。层厚0.5~1.5mm，重建间隔取层厚一半。

其它要求：工作站进行2D、3D血管图像重建并摄片。

4. CT灌注

对比剂：非离子型含碘对比剂，成人为40~60ml，儿童按体重计算为2ml/kg。

注射方式：高压注射器静脉内团注，速率5~6ml/s。

扫描程序：16层螺旋CT能够扫描12mm层厚的脑组织，64层螺旋CT扫描范围增加值40mm，目前最新的320层螺旋CT扫描范围为160mm。层厚1~2mm，重建间隔取层厚一半。管电压80~100 kV、120 mA，开始注射对比剂后4~8秒做动脉期连续扫描，扫描速度1秒/360°，间隔时间为1秒，扫描时间50秒。如患者血流缓慢，脑循环时间延长需适当增加扫描时间。为了减少扫描时间延长导致的放射剂量增加，通常采取分2~3个阶段扫描的方式。比如第一阶段40秒，每1秒扫描1次；第二阶段35~45秒，每2~3秒扫描1次；如需要获得微血管通透性图，则要再进行第三阶段2分钟扫描，每10~15秒扫描1次。

需要评价的参数：脑血流量(cerebral blood flow, CBF)、脑血容量(cerebral volume, CBV)、达峰时间(time to peak, TTP)、平均通过时间(mean transfer time, MTT)及微血管通透性(permeability stiffness, PS)。

二、CT平扫

(一) 脑出血

脑出血急性期表现：当血管破裂，血液流至血管外，破坏局部脑组织并形成直径 $>5\text{mm}$ 的血肿时，即可为CT平扫显示。表现为均匀一致、边界清晰的肾形、类圆形或不规则高密度影。当血肿密度不均匀(血肿主体内选取两个面积超过 10mm^2 的区域(脑室内部分除外)，如CT值相差 20Hu 以上，定义为血肿密度不均匀)和“血肿生长线”(血肿高低密度区域之间存在明显边界定义为血肿生长线(hematoma enlargement border, CT-HEB))是进展型脑出血的特征性CT表现。血肿体积较大时可形成明显的占位效应，并可破入相邻脑室和/或蛛网膜下腔，当血肿压迫室

间孔、中脑导水管、第四脑室或脑室内血块阻塞脑脊液通路时造成脑积水。

出血量的估算：根据CT平扫估算出血量，可采用多田公式，出血量=0.5×最大面积长轴(cm)×最大面积短轴(cm)×层面数(cm)。但该公式对于形态不规则血肿误差较大。

脑出血亚急性期及慢性期吸收过程：在血肿形成3小时内血红蛋白尚未分解，血红蛋白含量与血液基本一致，CT值约为50~60Hu。此后凝血系统激活，血肿内血液凝固形成血块，相应CT值明显升高，在3~4小时达到高峰，CT值可达80~90Hu。出血6小时后血肿周围形成狭窄环状低密度带，这是血块收缩析出的血清和反应性脑水肿及坏死的表现，并在1~2日后逐渐变宽。发病3~7日后，血肿边缘的血红蛋白开始破坏，纤维蛋白溶解，血肿边缘逐渐模糊，周边低密度带继续增宽，血肿直径以每日0.65mm的速度向心性缩小，CT值以每日1.4Hu减低。通常约3~4周后血肿降为等密度，7~8周后血肿被完全吸收而形成低密度囊肿。血肿吸收过程小血肿比大血肿快，脑室内积血比脑实质快^[1-5]。

（二）脑室内出血

脑室出血被视为ICH的一个亚型。孤立性脑室出血常见于早产儿^[6]，在成年人中罕见^[7]。很多时候，那些看似孤立性脑室出血的患者实际上在脑室附近存在小的实质血肿，通常位于尾状核头或内侧丘脑，并破裂入脑室。也可能发生单纯的脑室出血，由高血压、隐匿性血管畸形以及罕见的烟雾病和硬脑膜动静脉瘘引起^[7]。

脑室内脑脊液为浓血性或有血块时，CT上才可见其密度高于周围脑组织，但脑室内脑脊液红细胞比积低于12%时，CT上难以

显示出血改变。当出血局限于室管膜下，未冲破室管膜进入脑室系统，脑实质内无血肿；少量出血可局限于脑室系统局部，常位于侧脑室额角、颞角或枕角，表现为上方低密度脑脊液与下方高密度出血形成的液液平；出血量较大时表现为脑室系统完全被高密度出血充盈，即脑室铸型，阻碍脑脊液循环，因此常伴有脑积水。

（三）蛛网膜下腔出血

SAH多数由器质性病变引起，以颅内动脉瘤和血管畸形最为常见。CT平扫显示蛛网膜下腔内高密度影可以确诊SAH，表现为脑沟、脑池内高密度影。出血量较多时可呈铸型，并可合并脑实质及脑室内出血。利用新型螺旋CT在发病后3小时~3天内显示SAH的敏感度极高，为98%~100%^[8]。发病后5~7天，CT扫描敏感度急剧增高。有些专家推荐进行整个颅底部的薄层扫描(层厚3mm)，因为层面太厚可能会遗漏少量出血^[9]。通过动态CT检查还有助于了解出血的吸收情况，有无再出血、继发脑梗死、脑积水及其程度等。CT无法显示血红蛋白水平较低(因为血液可能呈现为等密度)或出血3周后进行扫描(血液通常已被代谢)患者的SAH。

三、CT增强、CT血管造影及CT灌注检查

CT增强、CT血管造影及CT灌注检查对预测血肿扩大、发现潜在器质性病变具有一定的价值。CTP还能够反映脑出血后脑组织的血流动力学变化，可了解血肿周边血流灌注情况。

在ICH发病后3~24小时内有28%~38%的患者CT复查发现血肿增大超过初次CT时血肿体积的1/3，血肿增大是临床病情恶化以及致残率和致死率增高的风险因素。根据对比剂的外渗情况，

CT增强扫描、CT血管造影和CT灌注的原始图像发现对比剂外溢至血肿内，出现异常点状对比增强即“点征”(the spot sign)可以预测脑出血的急性期血肿扩大。与之相关的评分(spot sign score)是原发脑出血患者院内死亡及不良预后的独立预测因子，有望用于筛选危险人群及早进行相关止血治疗^[10~14]。

在脑出血亚急性期及慢性期一般不需要进行增强扫描，脑出血1周后的增强扫描可见血肿周围低密度区外出现环形强化区。

CT血管造影(computed tomographic angiography, CTA)：是无创性的脑血管显影方法，主要用于筛查及随访可能存在的颅内动脉瘤、血管畸形、烟雾病等器质性病变的患者，以及急性期不能耐受DSA检查的患者。

CTA能够显示动脉瘤及其与载瘤动脉的关系，对于所有的动脉瘤其敏感度为77%~100%，对于直径 $\geq 5\text{mm}$ 动脉瘤敏感度为95%~100%。但是，对于直径 $< 3\text{mm}$ 的动脉瘤，CTA诊断并不可靠，因此对CTA结果阴性的SAH患者一直存在争议^[15,16]。对于中脑周围性SAH病例，一些作者认为CTA结果阴性即可排除动脉瘤出血而无需进一步行脑血管造影检查，但这一观点仍然存在争议^[17,18]。多层CTA结合匹配蒙片去骨法(multisection CTA combined with matched mask bone elimination, CTA-MMBE)可去除重叠的颅骨，在任何透射角度准确地检测到颅内动脉瘤。不过，CTA-MMBE对微小动脉瘤的敏感性仍然有限。另一种新技术双能量CTA能在放射剂量低于数字减影CTA的情况下获得清晰的图像，而且检测颅内动脉瘤的准确性与三维DSA相媲美^[19~22]。

CTA可以显示动静脉畸形的畸形血管团范围、供血动脉和引流静脉、伴发的血流相关性动脉瘤、静脉湖以及与周围组织的关

系。对于动静脉畸形的敏感度为95%，特异度为99%^[23,24]。目前采用最新的320排螺旋CT血管造影检查，能够在一次检查中获得16cm范围内时间分辨率3帧/秒，空间分辨率1024*1024的4D动态影像，其诊断动静脉畸形和评价病变各项特征的能力与DSA相当^[25]。

四、急性出血性脑卒中的病因鉴别

(一) 高血压脑出血：主要表现为实质内出血，55%主要累及壳核(外囊)区，15%位于脑叶皮层下白质内，丘脑、脑干和小脑各占10%，血肿扩大可破入脑室，一般不引起蛛网膜下腔出血。

(二) 脑淀粉样血管病：引起的脑出血多局限于两侧半球的皮质及皮质下白质，表现为单发或多发脑叶出血，常合并蛛网膜下腔出血，甚至硬膜下血肿。CT不能发现脑淀粉样血管病引起的皮质下直径 $\leq 5\text{mm}$ 的微出血。

(三) 颅内动脉瘤：主要表现为SAH，如合并脑实质出血多位于颅底的额叶、颞叶、胼胝体及扣带回。动脉瘤引起的SAH在蛛网膜下腔的分布常不均匀，可根据密集的区域判断动脉瘤的位置。如位于颈内动脉段常是鞍上池不对称积血；大脑中动脉段多见外侧裂积血；前交通动脉段则是前纵裂底部积血；而出血局限于脚间池和环池，一般无动脉瘤。

(四) 血管畸形引起脑出血的主要有两型，脑动静脉畸形和海绵状血管瘤。

脑动静脉畸形：在脑动静脉畸形未破裂出血前有较典型的CT表现。在平扫，可见局灶性高低或低等混杂密度影，呈斑点、团块或条索状，边缘不清。其中高密度影为局灶胶质增生、血栓、钙化、新出血或畸形内缓慢血流和含铁血黄素沉着所致，低密度

影则为小梗塞或陈旧出血，病灶周围有局限脑萎缩，没有明显占位效应，无周围脑水肿。部分病人平扫不能发现动静脉畸形，但注射造影剂，方能显示病灶。注射造影剂后，脑部动静脉畸形呈团块状强化，甚至可见迂曲血管影、供血动脉和引流静脉。脑动静脉畸形引起的脑内血肿以脑叶最为常见，常合并蛛网膜下腔及脑室系统出血，甚至硬膜下血肿。

海绵状血管瘤：CT表现为一边界清楚的圆形或类圆形高密度影，密度多不均匀，无或仅轻度占位效应。合并出血时，病灶可短时间内增大，出现明显占位效应，新鲜出血表现为灶内均匀一致的高密度。常伴钙化，严重者可全部钙化。增强扫描可有轻度至明显强化，强化程度与灶内血栓形成和钙化相关，血栓程度轻，钙化少则强化明显，反之依然。

（五）烟雾病及类烟雾病：Moyamoya病脑出血多见于成人，出血部位常在脑室内及基底节周围，也有部分患者表现为蛛网膜下腔出血。35%的出血型Moyamoya病患者会再出血，脑出血常并发脑梗死。CTA检查可以发现双侧颈内动脉末端闭塞、颅底烟雾状异常血管及广泛的侧枝循环等特征表现。

（六）瘤卒中：有颅内原发肿瘤或全身肿瘤脑转移的征象；有卒中发作的临床表现；CT或MRI显示颅内肿瘤或转移瘤伴脑出血的影像学改变。

（七）缺血性脑卒中出血转化：出血继发于缺血性卒中，且出血灶常局限于梗塞区域内。

（八）脑静脉窦血栓性脑出血：继发于脑静脉窦血栓形成，约30~40%的静脉窦血栓形成患者表现为脑出血，出血灶多靠近脑表面。仅有0.8%的患者表现为SAH。增强CT可显示典型的“空三角征”。

(九) 抗凝治疗所致脑出血：常见脑叶出血，多有继续出血的倾向，并有近期应用抗凝剂治疗病史。

(十) 血液病、药源性及血管炎性脑出血：脑出血往往没有特异性表现，需要根据病史、临床表现及实验室检查确诊。

参考文献

- [1] Dokinsks CA, et al. Computed tomography of intracerebral hematomas. I. Transmission CT observation on hematoma resolution. *AJR*, 1977; 129: 681-688.
- [2] Brott T, Broderick J, Kothari R, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 1997, 28: 1-5.
- [3] Davis SM, Broderick J, hennerici M, et al. Hematoma growth is determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 2006, 66: 1175-1181.
- [4] Leira R, Davalos A, Silva Y, et al. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage: predictors and associated factors. *Neurology*, 2004, 63: 461-467.
- [5] Cucchiara B, Messe S, Sansing L, et al. Hematoma growth in oral anticoagulant related intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 2008, 39:2993-2996.
- [6] Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, et al. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics*, 2010, 126:443-456.
- [7] Flint AC, Roebken A, Singh V. Primary intraventricular hemorrhage: yield of diagnostic angiography and clinical outcome. *Neurocrit Care*, 2008, 8: 330-336.

- [8] Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, et al. American Heart Association. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009, 40: 994–1025.
- [9] Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*, 2000,342:29–36.
- [10] Kim J, Smith A, Hemphill JC, et al. Contrast extravasation on CT predicts mortality in primary intracerebral hemorrhage. *Am J Neuroradiol*, 2008, 29: 520–525.
- [11] Wada R, Aviv RI, Fox AJ, et al. CT angiography “spot sign” predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 2007, 38: 1257–1262.
- [12] 薛静, 林燕, 高培毅, 等. CT灌注成像原始像点征预测急性自发性脑出血血肿扩大的初步研究. *中华老年心脑血管病杂志*, 2010, 12: 676–679.
- [13] Ji N, Lu JJ, Zhao YL, et al. Imaging and clinical prognostic indicators for early hematoma enlargement after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurol Res*, 2009, 31: 362–366.
- [14] Barras CD, Tress BM, Christensen S, et al. Density and shape as CT predictors of intracerebral hemorrhage growth. *Stroke*, 2009, 40(4): 1325–1331.
- [15] Donmez H, Serifov E, Kahrman G, et al. Comparison of 16–row multislice CT angiography with conventional angiography for detection and evaluation of intracranial aneurysms. *Eur J Radiol*, 2011; 80:455–461.
- [16] McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, et al. Detection of aneurysms by 64–section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of

- having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008; 29:594–602.
- [17] Binjiki W, Kallmes DF, White JB, et al. Inter- and intraobserver agreement in CT characterization of nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010;31:1103–1105.
- [18] Agid R, Andersson T, Almqvist H, et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: when is digital subtraction angiography still needed? *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31:696–705.
- [19] Dupont SA, Lanzino G, Wijndicks EF, et al. The use of clinical and routine imaging data to differentiate between aneurysmal and nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage prior to angiography: clinical article. *J Neurosurg*. 2010, 113: 790–794.
- [20] Pechlivanis I, Harders A, Tutenberg J, et al. Computed tomographic angiography: diagnostic procedure of choice in the management of subarachnoid hemorrhage in the elderly patient? *Cerebrovasc Dis*, 2009, 28:481– 489.
- [21] Romijn M, Gratama van Andel HA, van Walderveen MA, et al. Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008, 29:134 –139.
- [22] Zhang LJ, Wu SY, Niu JB, et al. Dual-energy CT angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: image quality, radiation dose, and comparison with 3D rotational digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol*, 2010, 194:23–30.

- [23] Wong GK, Siu DY, Abrigo JM, et al. Computed tomographic angiography and venography for young or nonhypertensive patients with acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2011; 42:211–213.
- [24] Ma J, Hao L, You C, et al. Accuracy of computed tomography angiography in detecting the underlying vascular abnormalities for spontaneous intracerebral hemorrhage: a comparative study and metaanalysis. *Neurology India* 2012; 60:299–303.
- [25] Wang H, Ye X, Gao X, et al. The diagnosis of arteriovenous malformations by 4D-CTA: A clinical study. *Journal of Neuroradiology*, 2013, 41:117–123.

第二节 MRI检查

急性出血性脑卒中严重影响着人类的健康，具有较高的致残率及致死率。依据国际疾病分类(ICD-10)的分类方法将脑出血的部位分为深部半球出血(包括基底节、丘脑、内囊、胼胝体)、脑叶出血(包括额叶、颞叶、顶叶、枕叶及多个脑叶)、脑干、小脑及脑室(排除脑实质出血破入脑室)、多部位及其他部位出血。出血性卒中按其发病原因来分可分为高血压性脑出血、脑淀粉样血管病、动脉瘤破裂出血、脑血管畸形出血、瘤卒中、脑静脉窦血栓性脑出血、脑梗死或脑栓塞后再灌注所致的出血性脑梗死等。MRI具有多参数、多方位成像的特点，能够更好的显示脑内血肿的直接征象、间接征象以及出血所累及的范围，从而判断脑出血的原因，推测脑出血的时间。对于优化脑出血的诊治和预防血肿进一步扩大具有十分重要的临床意义。

一、检查前准备

患者检查前应先清空随身携带的各种物品，告知受检者检查过程中保持静止不动，否则会影响检查结果的准确性，检查所需要的大概时间，检查过程中如有不适应怎样通知操作人员。如进行增强扫描应告知受检者提前3小时禁食、2小时禁水，以免注入造影剂后发生反应对患者造成伤害。

检查前应询问患者相关病史、危险因素及既往相关诊疗信息。

1. 既往是否接受过此项检查及结果。
2. 高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟或戒烟等病史或相关危险因素的时间及用药情况。
3. 患者的临床症状及体征。
4. 相关影像学检查结果，如CT、CTA、MRI、MRA、DSA等影像图片资料。
5. 是否进行过介入治疗及治疗后时间和相关用药、影像资料。

二、颅内出血MRI信号演变

颅内出血的MR演变形式多变复杂，其信号强度随出血的不同时期而异。

1. 超急性期血肿，发生在最初的数分钟至几小时内，血肿处于氧和血红蛋白，红细胞内主要含有氧合血红蛋白，是抗磁性的，T1WI显示等信号，T2WI显示稍高信号(血肿内水分增加)。
2. 急性期血肿在数小时至几天内，血红蛋白演变为脱氧血红蛋白，由于铁离子具有顺磁性，T1WI、T2WI、DWI显示低信

号(磁敏感效应所致)。

3. 亚急性期血肿：在最初的几天到数月。

亚急性早期(细胞内期)，脱氧血红蛋白在红细胞内开始转变为正铁血红蛋白，正铁血红蛋白具有非常强的顺磁性，这一氧化过程从血肿周边向中心进行，T1WI显示高信号，T2WI显示低信号。

亚急性晚期(细胞外期)，游离于细胞外的正铁血红蛋白，红细胞溶解使T2弛豫时间延长，致T1WI、T2WI呈高信号改变，

4. 慢性期几周至数月：血肿周围的巨噬细胞内含有含铁血黄素和铁蛋白，在T2WI血肿周围显示低信号环，为慢性期血肿的证据。由于血脑屏障的存在含铁血黄素很难被运转、吸收，血肿体积缩小，显示含铁血黄素沉积。

脑实质内出血MR信号取决于，磁场强度、脉冲序列、血红蛋白状态、血肿的大小和部位、血肿内含水量、血凝块的时间、氧合血红蛋白转变为脱氧血红蛋白的速度、红细胞状态等。

三、脑内血肿MRI信号的几点说明

在临床工作中有些病例脑内出血的信号变化可能会与上述的MRI信号的演变规律不符，可能有以下几点原因：①出血确切时间不能认定，②病灶内反复出血，③不同场强的设备对血肿的MRI信号演变有差异，④病灶大小的差别，⑤不同患者的个体差异。

四、MRI扫描序列及参数(以西门子3.0T Trio Tim 超导型磁共振成像系统，8通道头部正交线圈为例)

1. 扫描基线平行于前后联合线。
2. 常规MRI检查包括：①横断面 SE T1WI：层厚5~

8mm, 层间距1~2.5mm, 层数15~25层, 矩阵256×192~512×256, FOV=220~250mm; ②横断面 FSE T2WI: 层厚5~8mm, 层间距1~2.5mm, 层数15~25层, 矩阵256×192~512×256, FOV=220~250; ③矢状面SE T1WI或FSE T2WI: 有助于显示中线结构; ④冠状面SE T1WI或FSE T2WI: 有助于显示近颅底或颅顶部病变。

3. 多模式MRI检查包括: 液体衰减反转恢复(FLAIR)、梯度回波序列(GRE)、磁敏感加权成像(SWI)、弥散加权成像(DWI)、MR血管成像(MRA、MRV)、灌注加权成像(PWI)、脂肪抑制序列及增强扫描等。

(1) 多模式MRI序列参数:

①FLAIR序列: 横断面, TR 10000 ms, TE 100 ms, 反转时间(TI) 2000ms, FOV 230mm×230mm, 矩阵128×128, 层厚6mm, 层间距1.8mm。

②GRE序列: 横断面, TR 566ms, TE 20ms, FOV 230mm×230mm, 矩阵128×128, 层厚6mm, 层间距 1.8mm, 反转角20°, 采集次数1。

③SWI扫描采用三维高分辨率磁敏感成像技术: TR40 ms, TE 25ms, FOV 230mm×230mm, 矩阵320×320, 层厚2mm, 间距0 mm, 带宽25 kHz, 反转角30°, 采集次数1。

④DWI序列: 横断面, 应用平面回波(EPI) 序列, b值为0和1000s /mm², TR 3100ms, TE 99ms, FOV 230mm×230mm, 矩阵128×128, 层厚6mm, 层间距1.8mm。

⑤MRA: 采用时间飞跃法(TOF): TR 22ms, TE 3.86ms, FOV 230mm×230mm, 层厚0.65mm, 层间距-0.15mm, 层数48, 反转角18°, 采集次数1, 扫描范围 自寰椎(C 1)

下缘至侧脑室上缘。

⑥MRV采用相位对比法(3D-PC)：TR 48.65ms，TE 8.19ms，FOV 220mm×220mm，层厚1mm，层间距0.2mm，层数128，反转角15°，采集次数1，扫描范围自上矢状窦至颈内静脉。

⑦PWI采用GRE-EPI行快速动态扫描：TR 2500ms，TE 80ms，FOV 230mm×230mm，层厚6.0mm，间隔1.8mm，矩阵128×128。PWI所用对比剂为国产钆喷酸葡胺注射液(Gd-DTPA)，剂量为0.1mmol/kg，注射速度为5ml/s。

⑧增强MRI：T1WI增强检查：于患者肘前静脉内插入一18G静脉留置针，用高压注射器团注对比剂。所用对比剂为Gd-DTPA注射液，剂量为0.1mmol/kg。以同样的流率经静脉内留置针注入20ml 0.9%生理盐水。常规SE序列T1WI增强检查，包括矢状位(TR 375ms、TE 15ms)、横轴位(TR 484ms、TE 15ms)及冠状位扫描(TR 300ms、TE10ms)，余各成像参数同平扫。

(2) 多模式MRI序列对出血性卒中诊断的意义

颅内出血可由多种原因造成，影像学检查的目的主要是要明确颅内出血的部位、累及的范围、出血量的多少、出血的时间以及由影像学表现结合临床症状和病史判断出血的原因。颅内血肿随着出血时间的推移其内成分会发生变化，从而导致其MRI信号在T1WI和T2WI上也随之变化，因此依据血肿的MRI信号特点结合病史可大致推测出血的时间。但也有些病例脑内出血的信号变化可能会与上述的MRI信号的演变规律不符。不同原因的颅内出血除具有脑出血的一般共性以外还有其各自MRI特点，结合多模式的MRI检查可以对脑出血的原因提供一定的线索，同时也能显

表1 颅内血肿病因的线索提示

诊断	MR上血肿的特异表现
海绵状血管瘤	1. T1WI呈高低混杂的爆米花样改变，T2WI呈病灶内部高信号，周边为环形低信号。GRE序列显示为极低信号，SWI序列可显示常规T1WI、T2WI不易显示的较小病灶，对多发海绵状血管瘤的诊断具有重要的价值；2. 病变毗邻柔脑膜或脑室表面，脑桥好发；3. 可伴静脉血管瘤，增强扫描可清楚显示
动静脉畸形	1. T1WI和T2WI呈一团流空、迂曲的血管团，有血栓形成或血管内血流速度较慢时呈高信号；2. 合并出血时，依出血时间不同表现各异，反复出血可使信号变得更为复杂；3. MRA多数可发现供血动脉及引流静脉；4. 脑实质内的AVM基底较宽，位于软脑膜下，尖端指向脑白质
动脉性梗死	1. 出血位于皮质；2. 病变的非出血部分位于动脉分布区；3. T1WI呈脑回样高信号
静脉性梗死	1. 血肿位于白质或灰-白质交界区；2. 多位于颞叶、双侧丘脑区；3. 梗死区脑回肿胀，T1WI呈高低混杂信号；4. MRV常可显示流空不良的静脉
高血压性脑出血	1. 多位于深部灰质和脑干；2. T1WI和T2WI符合颅内出血信号特点；3. 小的陈旧出血，无相应临床症状，T2WI和GRE序列呈环形低信号改变
淀粉样血管病	1. 多位于顶枕叶皮层及邻近白质，位置表浅；2. 多发性不同时期的出血；3. SWI序列可显示GRE序列及T2WI不易显示的较小病灶

挫伤	<p>1. 位于颅骨-脑（或脑-硬膜）交界区、以颞叶前部、后部及额叶前下部多见；2. 可伴蛛网膜下腔出血，硬膜下或硬膜外血肿；3. FLAIR序列可清楚的显示蛛网膜下腔出血，多方位成像可更好的了解血肿累及的范围及继发的脑损伤</p>
弥漫性轴索损伤	<p>1. 典型部位（脑干背侧上部、胼胝体、白质和灰-白质交界处）；2. 伴随非出血性病灶；3. GRE序列和SWI序列能更清楚的显示多发弥散的微小出血灶</p>
血栓化(或部分血栓化)巨大动脉瘤	<p>1. 不同时期出血的层状分布；2. 血肿中心流空信号，腔内可以出现或不出现相位伪影；3. 特征性部位（如外侧裂）4. MRA可明确动脉瘤的位置及动脉瘤与载瘤动脉的关系</p>
肿瘤性出血	<p>1. 信号强度不均匀，出现不同时期的出血呈层状分布；2. 发现非出血性肿瘤组织；3. 脱氧血红蛋白持续存在，无含铁血黄素；4. 急性血肿出现强化；5. 血肿周围水肿及占位效应持续存在，即使在血肿的晚期</p>
蛛网膜下腔出血	<p>1. 外伤引起常伴随脑挫裂伤、硬膜下或硬膜外血肿；2. 动脉瘤破裂引起常可根据出血积聚的部位来推断动脉瘤破裂的可能位置（如大脑中动脉动脉瘤破裂，出血主要积聚于外侧裂及相邻的鞍上池），MRA检查常可清楚显示动脉瘤</p>

表2 类似出血信号的改变

T1WI高信号	T2WI低信号
脂肪（生物性或脂性对比剂）	与出血无关的铁
非顺磁性高蛋白	非顺磁性高蛋白
钙化	钙化或骨
顺磁性离子(与肝脏疾病、营养过剩、钙化、坏死等因素有关)	开放静脉内的脱氧血红蛋白
黏蛋白物质	黏蛋白物质
髓鞘增生	空气
慢流速血流	快速血流或湍流
铁磁性伪影	铁磁性伪影
肿瘤内黑色素	

示脑出血对大脑造成的继发性损伤。另外MRI多方位成像的特点有助于医生更全面地了解颅内出血累及的范围，部位(如硬膜下或硬膜外)，血肿造成的继发性损伤(如是否有脑疝)，血肿对相邻脑组织的压迫程度等等。

①FLAIR序列有助于显示被脑脊液掩盖的病变，如蛛网膜下腔出血脑沟及脑池内的血性成分，对脑室出血具有可靠的诊断价值，可清楚的显示脑室内出血与脑积液的液-液平面。②梯度回波序列，尤其是磁敏感加权成像(SWI)对出血十分敏感，可早期确诊急性脑出血，并且在发现缺血性卒中脑出血转化及微出血方面优于CT及常规的GRE序列,对脑淀粉样血管病造成的颅内多发小出血、静脉性血管畸形和海绵状血管瘤及其伴发的出血的检出有重要的价值，同时也对弥漫性轴索损伤造成的微出血的检查有重要价值。③高场强DWI序列对急性脑出血的诊断准确率也较高，DWI序列结合GRE序列或SWI序列可更好的判断脑梗死后出血性转变。同时也有利于发现与脑出血相伴发的脑缺血性卒中

的病灶，能够对患者的情况进行更全面的评估。④MRA成像有助于对脑出血的原因进行进一步确诊，能够对颅内的动脉瘤、血管畸形、动脉粥样硬化等血管病变有较好的显示。MRV成像可显示颅内静脉窦的流空情况，对脑静脉性梗死造成的出血提供诊断依据。⑤PWI可提供脑的血流动力学状态，对血肿周围区血流灌注进行评价。⑥增强扫描，利用SE-T1WI序列行横断面、矢状面及冠状面扫描，有助于对畸形血管团的显示，尤其能很好的显示静脉性血管畸形的全貌，另外增强扫描也有助于鉴别肿瘤卒中与其它类型的颅内出血。⑦脂肪抑制序列，对SE T1WI或FSE T2WI进行脂肪抑制扫描，尤其在T1WI上有助于亚急性期出血的高信号与脂肪成分的鉴别。

参考文献

- [1] 金征宇主编.超高场MR全身应用图谱.北京:中国协和医科大学出版社,2007年.
- [2] 李坤成主译.中枢神经系统磁共振成像.郑州:河南科学技术出版社,2008年.
- [3] 鱼博浪主编.中枢神经系统CT和MR鉴别诊断.西安:陕西科学技术出版社,2005年.
- [4] Nandigam RN,Viswanathan A,Delgado P,et al.MR imaging detection: of cerebral microbleeds,effect of susceptibility-weighted imaging,section thickness,and field strength [J] .AJNR Am J Neuroradiol,2009,30(2) : 338-343.
- [5] Barnes S R, Haacke E M, Ayaz M, et al.Semiautomated detection of cerebral microbleeds in magnetic resonance images [J] .Magn Reson Imaging, 2011, 29(6) : 844-852.
- [6] 李科,金真,张磊,等. DWI及SWI序列对弥漫性轴索损伤的诊断价值 [J] . 中华神经外科疾病研究杂志, 2010, 9(2) : 116-119.
- [7] 徐武,路敬业,杨峰,郭民旺,等. 静脉性脑梗死的临床和影像特点分析.中国实用神经

- 疾病杂志, 2014,3(17) : 8-11.
- [8] 黄楠, 曹代荣, 张宇阳. 3.0T磁共振SWI 序列对脑淀粉样血管病的诊断价值. 临床放射学杂志, 2014,33(6) : 828-832.
- [9] 戴艳芳, 卢洁, 李坤成. 磁敏感加权成像在脑血管疾病的研究进展. 中华老年心脑血管病杂志, 2013,15:776-777.
- [10] Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, et al. Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 2. Am J Neuroradiol, 2009, 30: 232-252.
- [11] 汪宁, 张兆辉, 张珊珊, 等. GRE-T2*WI在辅助诊断脑淀粉样血管病的应用研究. 医学影像学杂志, 2011, 21(3): 309-312.
- [12] Shyam Prabhakaran, Rajesh Gupta, Bichun Ouyang, Sayona John, Richard E. Temes, Yousef Mohammad, Vivien H. Lee, Thomas P. Bleck. Acute Brain Infarcts After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Diffusion-Weighted Imaging Study[J] 2010, Stroke(1):89-94.
- [13] 吴介洪, 胡波. 脑出血后继发缺血性脑损伤研究进展. 中国卒中杂志, 2014, 12(9): 989-992.
- [14] Adeoye O, Broderick JP. Advances in the management of intracerebral hemorrhage[J]. Nat Rev Neurol, 2010, 6: 593-601.
- [15] Prabhakaran S, Gupta R, Ouyang B, et al. Acute brain infarcts after spontaneous intracerebral hemorrhage: a diffusion-weighted imaging study[J]. Stroke, 2010, 41: 89-94.
- [16] Gregoire SM, Charidimou A, Gadapa N, et al. Acute ischaemic brain lesions in intracerebral haemorrhage: multicentre cross-sectional magnetic resonance imaging study[J]. Brain, 2011, 134: 2376-2386.

第三章 急性静脉窦血栓形成影像检查

静脉窦血栓是一种少见的静脉窦和/或脑静脉卒中，常好发于年轻人。占有卒中0.5%~1%。虽然近年来已经有了较多认识，但由于存在较多致病危险因素，正确诊断仍较为困难。

第一节 CT检查

一、常规检查及适用人群

1. CT平扫(non-contrast CT)：根据临床症状怀疑静脉窦血栓，初步鉴别动脉系统或静脉系统卒中。

2. 强化CT扫描：应用较少，仅用于不具备磁共振检查适应症，例如患者需携带生命支持设备，且情况比较紧急的。

3. CT静脉成像(CT venography, CTV)：CTV可快速、可靠地检出静脉窦血栓，显示效果较普通强化CT好。在静脉窦血栓诊断敏感性及特异性方面，CTV接近强化MR静脉成像，为有磁共振检查禁忌症的患者提供了另外一种选择。其缺点是易受邻近颅骨高密度伪影的干扰、有电离辐射、含碘对比剂不良反应的发生可能性、影响肾功能等。

二、CT平扫

急性静脉窦血栓CT平扫只有约30%能够发现异常。

1. 禁忌症：儿童应考虑辐射剂量的影响，禁用于孕妇。
2. 检查目的：用于初筛，排除脑内出血及其他病变。
3. 常规检查流程：以听-眶上线之间的连线为基准平面扫描，避免晶状体直接照射。从后颅窝底部向上扫描，直至脑突面最高点。层厚：至少为8-10mm层厚，连续扫描；幕下结构建议采用3-5mm层厚连续扫描。

4. 征象

1) 表现为充填皮层静脉或静脉窦的高密度。在后部上矢状窦血栓可以表现为高密度三角。

2) 同时可见因静脉回流受阻而导致的缺血性梗死灶，可伴有出血灶。这种缺血低密度影通常跨越常见的动脉性梗死区域，靠近梗死的静脉或静脉窦。

3) 一般少见蛛网膜下腔出血，在有蛛网膜下腔出血发生时，仅见于大脑的凸面，与动脉瘤破裂而导致的出血范围显著不同。

三、强化CT

1. 禁忌症：除常规平扫CT的禁忌症外，有碘制剂过敏史；严重心、肾功能障碍者；患者躁动，无法配合检查者；糖尿病服用二甲双胍者。

2. 检查目的：判断责任血管狭窄及闭塞情况，判断静脉性梗死灶的部位及范围。与动脉性梗死进行鉴别。

3. 常规检查流程：扫描范围及参数与CT平扫部分相同，平扫之后通过高压注射器注射非离子型碘对比剂，依据静脉窦充盈

最高峰来计算扫描延迟时间。

4. 征象

1) 静脉窦血栓显示为静脉或静脉窦内的充盈缺损——经典的“空心三角”征，发病早期不一定可见，如出现，则征象可持续数周。

2) 与邻近脑组织密度比较，血栓表现为等密度、低密度或混合密度。

四、CT静脉成像

1. 禁忌症：同CT强化扫描。

2. 检查目的：检出发生血栓的静脉窦及静脉。

3. 常规检查流程：在普通平扫之后，采用少量对比剂注射测试目标静脉窦的对比剂密度达峰时间，然后根据结果计算恰当的扫描延迟时间，然后进行正式扫描。对源图像采用多平面重建，分别从轴位、矢状位、冠状位来观察。

4. 征象：

1) 静脉窦内的充盈缺损，管腔粗细不均，边缘不规整、毛糙。

2) 发生血栓周围侧枝静脉迂曲走行、扩张改变。

第二节 MRI检查

磁共振平扫显示静脉梗死而导致的实质病变要显著优于CT。

一、常规检查方法和适用人群

1. MR常规平扫：包括T1WI、T2WI、FLAIR、DWI序列、磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI) 或者梯度回波序列(Gradient recalled echo, GRE)。

2. 特殊非强化静脉成像序列：时间飞逝法静脉成像(TOF-MRV)、相位对比法-MRV (PC-MRV)。

3. 强化MRV(Contrast enhanced-MRV, CE-MRV)：采用三维小角度快速激发梯度回波序列(3D-Fast Imaging using Low Angle Shot, 3D-FLASH)。

4. 适用人群：适用范围广泛，能够配合完成磁共振扫描即可，特别适用于对于射线敏感的人群，如儿童、孕期妇女。

二、MR常规平扫

1. 禁忌症：体内安装起搏器、有影响安全及造成严重伪影的铁磁性金属植入物患者，患者躁动，无法配合检查者。

2. 检查目的：判断静脉性梗死的部位及范围，与动脉性梗死进行鉴别，了解脑实质情况，明确有无梗死后出血。

3. 常规检查流程：以前后联合之间的连线为基准平面进行横断面扫描，从后颅窝底部向上扫描，直至脑突面最高点。扫描序列：轴位T2WI, T1WI, FLAIR, DWI；矢状位及冠状位T2WI, T1WI。

4. 图像处理要求

DWI：需有B值为0、1000的参考图，其余序列图像无特殊处理要求。

5. 直接征象

不同时期静脉窦血栓的信号特点不同。

1) 发病一周内，因脱氧血红蛋白含量增高，T1WI表现为等信号，T2WI表现为低信号。急性静脉窦血栓的低信号容易与静脉正常流空信号混淆。

2) 发病第二周开始，因高铁血红蛋白出现，T1WI及T2WI信号均为高信号。随着顺磁性物质的出现，梯度回波及SWI图像上显示为更显著的低信号。

3) 慢性血栓伴不全再通：可有多种信号特点。一般T2WI上为等信号或高信号，T1WI上为等信号。

6. 间接征象

与动脉梗死不同，许多脑内静脉窦栓塞所造成的脑实质改变是可逆的。

1) 梗死信号：脑实质肿胀及水肿、出血信号，大多数情况下，静脉梗死区域对应于相应梗死的静脉，明显区别于动脉性梗死的受累脑区。例如，额叶、顶叶、枕叶边缘梗死提示上矢状窦梗死；颞叶实质改变提示横窦、乙状窦的梗死；双侧丘脑信号改变，提示大脑大静脉或直窦梗死。

2) 约1/3静脉梗死伴有出血。出血灶为皮层出血蔓延至皮层下区域，有时可见孤立皮层下出血灶。上矢状窦血栓导致额叶或顶叶的特征性“火焰状”出血灶。

3) DWI：水肿范围内DWI上可表现为高信号(细胞毒性水肿，代表细胞内能量破坏)，或低、等信号(血管源性水肿，代表静脉性充血)。

三、常规MRI强化扫描

1. 禁忌症：除常规MRI禁忌症外，有钆剂过敏史，严重

心、肾功能障碍者。

2. 检查目的：了解静脉窦血栓的部位，脑实质强化后异常变。

3. 检查流程：常规平扫之后进行轴位、矢状位、冠状位T1WI扫描。

4. 图像处理要求：无特殊要求。

5. 征象：

1) 静脉窦腔改变：充盈缺损，静脉窦内“空心三角”征为典型特征。常多发。

2) 脑实质改变：脑实质强化提示血脑屏障的破坏，异常强化区域常位于脑回，可延伸至白质，呈斑片状分布。

四、非强化血管成像序列MRV

1. 禁忌症：同MRI平扫

2. 检查目的：初步了解发生血栓的静脉窦或静脉部位及侧枝循环的情况。

3. 检查流程：

扫描层面选择：

2D TOF-MRV根据定位相进行斜矢状位扫描，轴位上定位线向左或右侧倾斜20-30度，冠状位倾斜20-30度，以减少扫描平面与血流方向平行而造成的信号丢失。扫描范围为全脑。

PC-MRV：定位与常规头平扫相同，需根据血流速度设定不同的相位阈值，根据不同的阈值显示不同流速范围的血管，不同扫描平面不会导致伪影。因有操作者依赖的特点及扫描时间较长，故引用较TOF-MRV少。

4. 图像处理要求

需保留MRV的原始图像，并进行三维重建，结合源图像轴

位、冠状位、矢状位观察静脉形态及结构。

5. 征象

1) 静脉窦或静脉信号的中断、缺失、不规则狭窄、断续显示。

2) 周围侧枝静脉形成：梗死静脉窦周围小静脉、头皮静脉、面静脉等扩张迂曲。

3) 因管腔内静脉血流流速不同而造成的层流现象，颈内静脉上段管腔中央常见纵行条状低信号，边缘高信号的特点，易误认为是血栓。

4) 因部分节段静脉血流方向与扫描平面平行，而造成信号明显减低或缺失，易误认为异常。

五、头颈静脉联合CE-MRV

因颅内静脉窦血栓常延续至病变同侧颈内静脉，根据多年临床实际经验，首都医科大学宣武医院放射科采用头颈联合强化MRV扫描技术。

1. 禁忌症：包括常规平扫MRI禁忌症，有钆剂过敏史，严重重心、肾功能障碍者。

2. 检查目的：可靠显示脑内静脉、静脉窦及双侧颈内静脉血栓部位，显示细小的静脉窦及深静脉分支。

3. 检查流程：

1) 感兴趣层面选择：扫描范围为头顶至主动脉弓水平。

2) MR对比剂：钆喷酸葡胺或钆贝葡胺注射液，用量为0.2ml/kg，肘静脉快速给药。

3) 高压注射器：流速为2.5ml/秒。

4) 扫描方法：首先进行头颈部FLASH序列平扫，接着进行冠状位Test bolus 扫描，同时注射对比剂后实时观察双侧横窦远

端信号，延迟约30–32秒在对比剂浓度在横窦内达最大浓度时启动FLASH序列，共扫描三次。

5) 图像后处理：利用扫描仪主操作界面Evaluation菜单下Dynamic analysis中的减影功能，选择注射对比剂后第一期源图数据减去注射对比剂前数据，得到减影后图像。利用工作站3D软件进行三维重建。

6) 图像观察顺序：先观察双侧横窦、乙状窦及上矢状窦，接着观察直窦、大脑大静脉、大脑内静脉主干，顺序对比观察双侧额叶、顶叶皮层浅静脉，上下吻合静脉。由上至下观察双侧颈内静脉结构。

4. 征象

- 1) 静脉窦或静脉管腔信号中断，充盈缺损，管腔粗细不均。
- 2) 发生血栓静脉窦或静脉周围大量侧枝静脉形成，走行迂曲扩张。
- 3) 发生于横窦及乙状窦的血栓常延续进入颈内静脉。
- 4) 狭窄段以后的静脉充盈速度减慢：双侧静脉窦及颈内静脉充盈信号强度左右对比，前后期对比
- 5) 少见静脉窦的开放：例如枕窦、边缘窦此类平时较少见的静脉窦的开放。
- 6) 血栓后不完全再通：表现为管腔的粗细不均，管壁毛糙欠光滑。

参考文献

- [1] Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke

- Association. *Stroke*, 2011,42(4):1158–1192.
- [2] Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005 Apr 28; 352(17):1791–1798.
 - [3] Ferro JM, Canhao P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35: 664–670.
 - [4] Leach JL1, Fortuna RB, Jones BV, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics*. 2006 Oct; 26 Suppl 1:S19–41.
 - [5] Baumgartner RW, Studer A, Arnold M, et al. Recanalisation of cerebral venous thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:459–461.
 - [6] Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007;6: 162–170.
 - [7] Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics*. 2006 Oct;26 Suppl 1:S5–18.
 - [8] Keller E, Flacke S, Urbach H, Schild HH. Diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in deep cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999; 30 (5):1144–1146.
 - [9] Farb RI, Scott JN, Willinsky RA, et al. Intracranial venous system: gadolinium-enhanced three-dimensional MR venography with auto-triggered elliptic centric-ordered sequence— initial experience. *Radiology*. 2003 Jan;226(1):203–209.
 - [10] Agid R, Shelef I, Scott JN, et al. Imaging of the intracranial venous system. *Neurologist*. 2008 Jan; 14(1):12–22.

第四章 大血管动脉粥样硬化 斑块高分辨MR影像检查

第一节 颈动脉分叉高分辨MR检查

颈动脉粥样硬化斑块是缺血性脑卒中的重要致病因素。早期识别斑块易损性，并对其进行有效干预，将有助于脑卒中中的一级和二级预防。在识别易损斑块方面，高分辨磁共振(high-resolution magnetic resonance imaging, HR-MRI) 成像能对斑块的形态学特征、斑块成分及表面形态等重要特征进行定性和定量评价，被认为是目前最为准确的无创性影像学手段。

一、颈动脉高分辨MR成像方案

(一) MR设备：1.5T以上MR设备，推荐应用3.0T MR。推荐应用颈动脉专用表面线圈以提高图像信噪比。

(二) 检查体位及定位：受试者取仰卧位，颈部自然伸展。在患者双侧颈部放置颈动脉专用表面线圈。以颈动脉线圈中心(双侧下颌角)为中心定位，对准“+”字定位灯的横向连线。鼻尖至下颌下缘中点至胸骨上窝中点连线尽可能与线圈纵轴保持一致并垂直于床面，对准“+”字定位灯的纵向连线。头部两侧加海绵垫以固定头部防止运动。

(三) MR成像范围：横轴位二维序列扫描包括颈动脉分叉为中心上下各20–25mm。三维序列尽量增大扫描范围，一般可包括以颈动脉分叉为中心上下各50–55mm。检测动脉包括双侧颈总动脉末端、颈内动脉起始部，及颈外动脉起始部。

(四) MR成像序列：应用黑血技术为基础，结合亮血技术的多对比成像序列，应包括T1WI、T2WI、TOF序列，PDWI为可选序列，推荐应用三维磁化强度预备梯度回波序列(three dimensional magnetization prepared rapid acquisition GRE, 3D MP-RAGE)以利于斑块内出血的检出。推荐至少应用一个三维序列扩大成像范围。如三维各向同性的高分辨力快速自旋回波技术(three-dimensional volumetric isotropic turbo spin echo acquisition, 3D-VISTA)、三维流动散相准备的梯度回波成像序列(three dimensional flow-dephasing-prepared fast spoiled gradient recalled echo, 3D FDP-FSPGR)、可变翻转角的三维快速自旋回波(3D sampling perfection with application optimized contrasts using different flip angle evolutions, 3D-SPACE)、结合运动敏感驱动平衡准备的快速黑血梯度回波(rapid black-blood gradient echo sequence with motion-sensitized driven equilibrium (MSDE) preparation, 3D-MERGE)等，根据所用机器不同进行选择。

(五) MR检查流程：

1. 三平面定位扫描：采用快速序列进行标准三平面定位扫描，扫描定位中心位于下颌角。

2. 血管定位像扫描：应用横轴位2D TOF成像，以颈3–4间盘或下颌骨下缘为中心进行定位；TR 14.4ms；TE 3.9ms；FOV 140×140mm；层厚2mm；间隔1.0mm；矩阵 256×192。

获取包括双侧颈动脉分叉的横轴位图像。

3. 双侧颈动脉斜矢状位成像：应用获得的2D TOF血管分叉平面的图像为基准图像进行扫描定位。在横轴位2D TOF图像上找到双侧颈动脉分叉，沿颈内及颈外动脉连线定位，每侧各三层。扫描序列应用T1W-*DIR*，扫描参数：TR 750ms；TE 12ms；FOV 140×140mm；层厚2.0mm；间距0mm；矩阵256×256。

4. 横轴位多对比序列成像：应用获取的颈动脉斜矢状位图像，以颈动脉分叉为中心进行扫描，一般采用标准横轴位检查。双侧颈动脉同时扫描时以责任侧血管分叉为基准进行扫描定位。常规包括T1W、T2W、3D TOF和3D MP-RAGE扫描。推荐至少一个序列(T1WI)应用翻转恢复技术进行扫描。扫描层数：T1WI序列16层，T2WI序列16-22层，3D TOF和MP-RAGE共扫描40层。参考成像参数如下表：

表1 高分辨多对比MR成像参考扫描参数

	T1W	T2W	TOF	MP-RAGE
TR/TE(ms)	750/12	3000/65	21/3.8	776.13/5.80
iPAT factor	2	2	2	2
ETL	9	7	n.a.	n.a
反转角/°	180	180	25	15
采集次数	2	2	1	1
FOV/mm	160×120	160×120	160×120	140×140
Matrix	240×320	240×320	240×320	480×480
层数	16	22	52	
层厚/mm	2	2	1	
体素/mm ³	0.5×0.5 ×2	0.5×0.5 ×2	0.5×0.5 ×2	
是否应用脂 肪抑制	是	是	是	是

5. 三维成像序列：根据所用机器不同选择不同的三维序列成像，通常选用冠状位成像，扫描范围包括双侧颈动脉分叉上下50–55mm，自颈总动脉中远段至颈内动脉入颅段之前。

6. 增强扫描：颈动脉斑块增强检查可使斑块纤维帽和脂质坏死核之间对比更加明显，有助于准确评估脂质坏死核的体积，及对纤维帽状态进行评价。另外，斑块强化被认为能够反映斑块的新生血管生成和炎性反应，动态增强扫描对斑块的易损性评估也存在重要意义。

动态增强扫描及增强扫描：应用高压注射器，经肘静脉团注磁共振对比剂，注药流率为1–2ml/s，注射总量0.1mmol/Kg。随后以同样流率注射生理盐水20ml冲洗。以责任侧颈动脉血管分叉为中心进行定位，包括上下各4层(共8层)。扫描参数：TR 100ms；TE 6.2ms；FOV 140×112mm²；矩阵 256×192；层厚2mm；共采集12个时间点，每两个时间点间隔19秒。

延迟强化扫描：动态增强扫描结束后，进行T1W–DIR或T1W–QIR延迟强化扫描，扫描参数及定位同平扫T1WI。如果不进行动态增强扫描，可在注入对比剂5分钟后直接进行增强扫描。

二、颈动脉高分辨MR图像评估

(一) 颈动脉图像质量评估：颈动脉高分辨MR检查完成后，在对血管及斑块进行评价之前，应对所获取图像进行初步的质量评估。良好的颈动脉高分辨MR图像具有较高的信噪比，无或少许伪影，血管腔、管壁及血管周围结果显示清晰。

部分图像显示为中等度信噪比，血管腔、管壁及血管周围结构可见，但部分不清晰时，仍可对图像进行分析及判读。当图像

信噪比非常差，管壁、管腔边界以及壁内的微细结构显示不清时，此图像被认定为不能判读，不能反映颈动脉分叉区域血管结构及斑块情况。

（二）颈动脉高分辨磁共振分析内容：

1. 颈动脉形态学分析：

（1）观察扫描范围内双侧颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉起始部管壁是否有增厚，是否有斑块形成。正常人的管壁薄而连续，无明显增厚或不规则突起，在各序列上呈等信号。而动脉粥样硬化者的动脉管壁常表现为不同程度偏心性增厚。

（2）测量斑块大小：斑块大小可以通过测量斑块最大面积（mm），乘以斑块累积长度表述。

（3）管腔狭窄程度测量：

a. 狭窄测量方法：常用方法包括北美颈动脉外科学会（NASCET）标准，欧洲颈动脉外科学会（ESET）标准及CC法。其中NASCET法最为常用。各方法计算公式如下所示：

NASCET法：狭窄率=（狭窄远端正常直径-狭窄段最窄直径）/ 狭窄远端正常直径 × 100%。

ECST法：狭窄率=（狭窄段估计的正常直径-狭窄段最窄直径）/ 狭窄段估计的正常直径 × 100%。

CC法：狭窄率=（颈总动脉直径-狭窄段直径）/ 颈总动脉直径 × 100%。

b. 参照北美颈动脉外科学会（NASCET）标准，狭窄程度分级方法如下：轻度狭窄（0-29%）；中度狭窄（30-69%）；重度狭窄（70-99%）。

2. 颈动脉斑块成分识别：

基于颈动脉的多项磁共振-病理对照研究证实，HR-MRI能

够清楚地显示斑块内出血、脂质坏死核、钙化等各种成分和纤维帽情况，MR信号特征与组织病理学结果有很好的一致性。所用信号高低标准以肌肉信号作为参照。识别斑块内是否存在以下成分：钙化；富含脂质的坏死核；斑块内出血。

表2 颈动脉斑块不同成分信号特征*

	TOF	T1W	T2W	MP-RAGE	CE-T1W
富含脂质的坏死核	o	o/+	-/o	-	-
斑块内出血					
近期出血	+	+	+	+	-
新鲜出血	+	+	-	+	-
钙化	-	-	-	-	-

*判断斑块内成分主要以临近肌肉组织信号为参考标准：+ 为高信号；o为等信号；- 为低信号。

3. 斑块表面形态分析：

(1) 斑块表面纤维帽状态

MR多对比序列上纤维帽显示为等信号、稍低或稍高信号。在TOF像上，纤维帽表现为线状低信号影，位于高信号的管腔内血流与等信号斑块之间。增强扫描对纤维帽的显示更好，表现为低信号无强化的脂质坏死核表面完整或不完整的高信号强化影。根据纤维帽的厚薄及完整性，可分为完整的厚纤维帽，完整的薄纤维帽，破裂的纤维帽合并溃疡形成；破裂的纤维帽合并靠近管腔的出血/血栓发生。

根据冠状动脉粥样硬化斑块的病理学研究，薄纤维帽一般 $<65\ \mu\text{m}$ 。现有MR图像分辨率仅能达到 $500\ \mu\text{m}$ 左右，无法分辨纤维帽的厚薄。如果纤维帽在MR图像上能够清楚显示并连续，则为完整的厚纤维帽，否则，则判定为薄或不完整的纤维帽。

(2) 斑块表面溃疡

斑块表面溃疡与缺血性卒中存在密切相关性。3D TOF图像上，可见自管腔伸向斑块内的高信号影。由于斑块附近的血流动力学因素，斑块近端肩部受血流冲击容易形成穿通型溃疡。MR图像上表现为斑块表面不规则凹陷。部分层面可见血管呈双腔，其中一个为真正的血管腔，另一个为溃疡腔。TOF像上呈高信号，其他序列呈低信号。

(3) 斑块纤维帽破裂合并血栓形成

斑块纤维帽破裂后，由于局部血流状态不规则，局部容易形成血栓。血栓信号比较复杂。可表现为斑块局部管腔表面不规则突起，呈高信号或混杂信号影。

4. 斑块的易损性评估

斑块的易损性是通过对比斑块的形态学、成分分析及表面纤维帽的完整性等信息进行综合分析判断得出的，临床研究证实斑块易损性与临床缺血事件密切相关。病理学研究提示，易损性斑块的特征包括：斑块表面溃疡形成；大的致栓性脂质核伴有薄或不连续的纤维帽；斑块内出血；新生血管形成、炎性反应等。

以上特征均能通过MR检查被准确检测及评估，如果在MR图像上观察到一项或多项上述特征，可将斑块归类为易损性斑块。影像医师在对斑块形态、成分及表面形态进行分析后，应对斑块易损性进行评价并给出相关信息，以便于患者的进一步治疗方法的选择。

三、颈部动脉高分辨MR检查注意事项

(一) 注意颈动脉管壁增厚/斑块形成与局部血流伪影的区分。MR成像时，可能由于各种原因导致血流信号不能被完全抑

制而显示血流伪影，表现为管腔内不规则的异常信号。这种血流伪影有时容易被误认为斑块病变。影像医生在对斑块病变进行评估时，首先应该排除血流伪影引起的异常信号。与翻转恢复序列相比较，血流饱和技术抑制血流的效果相对较差，容易产生血流伪影。因此，在MR成像时，至少一个序列要应用翻转恢复技术进行黑血法成像。一般而言，血流伪影较真正的斑块病变边界模糊。至少在两个以上序列中看到管壁异常增厚或异常信号才能确认存在斑块病变。

(二) 在扫描时应注意观察所获取图像的质量，如图像质量很差，不能分辨血管壁及管腔，无法对斑块进行显示和分析，如果患者可以配合，应针对图像质量不佳的序列进行重复采集。

(三) 在重复随访检查中，患者摆位及扫描定位尽量采用与第一次检查同一角度，以同一中心定位。保证在两次对比检查中，能够比较斑块病变的大小和成分变化。

(四) 注意斑块溃疡结构的观察和分析。穿通型溃疡在横轴位图像中，由于扫描层面关系，有时显示溃疡腔与血管腔不相通，表现为双腔。这时要注意观察邻近层面以确认斑块溃疡的存在。结合三维序列重建图像以及斜矢状位成像，对确认斑块溃疡有所帮助。

(五) 由于各狭窄率计算方法应用不同血管与病变血管进行比较，所得狭窄率不同。在书写诊断报告时，计算狭窄率后，应提示临床医生使用了哪种狭窄率计算方法。一般如不标明计算方法，默认使用NASCET方法。

四、颈动脉高分辨MR检查报告内容和要求

(一) 高分辨MR结果描述

常规描述应包括：①双侧颈动脉分叉区(包括颈总动脉末端、颈动脉分叉、颈内及颈外动脉起始部)形态及走行是否正常。②是否存在动脉粥样硬化斑块，斑块的位置、大小、数量；③斑块在不同序列上显示何种信号；④斑块表面形态，纤维帽是厚/完整还是薄/不完整，是否合并溃疡或血栓形成。⑤斑块局部狭窄率的测量，狭窄远端血管是正常还是渐进性狭窄，是否有管腔闭塞。⑥增强扫描斑块是否有强化。

(二) 高分辨MR诊断提示

1. 双侧颈动脉分叉区域斑块形成及斑块位置。
2. 斑块内特殊成分，尤其是与斑块易损性相关的成分，如出血、钙化、大的脂质坏死成分，应于报告内提示。
3. 斑块表面形态，如有纤维帽不连续、溃疡形成或血栓形成，应于报告内提示。
4. 是否有管腔闭塞，是否有管腔严重狭窄，应于报告内提示。

(三) 典型报告示例

1. 正常颈动脉高分辨MR检查报告

双侧颈动脉分叉区高分辨MR所见描述：

双侧颈动脉分叉形态正常。双侧颈总动脉末端、双侧颈内、颈外动脉起始部血管壁未见明显增厚，未见明显斑块形成。双侧颈动脉分叉管壁于T1W、T2W、TOF序列上呈等信号，MR-RAGE序列未见明显高信号影。

双侧颈动脉分叉未见明显狭窄征象，所见远端血管正常。

诊断提示：双侧颈动脉分叉区高分辨MR平扫未见明显异常。

2. 颈动脉斑块高分辨MR检查报告

双侧颈动脉分叉区高分辨MR所见描述：

双侧颈动脉分叉形态不规则。右侧颈总动脉末端至右侧颈内动脉起始部局部血管壁增厚，斑块形成。斑块大小约为? x? x? mm，斑块大部呈等T1信号，T2W斑块呈稍低信号影，TOF序列斑块大部呈等信号，可见斑块内点状低信号。MR-RAGE序列未见明显高信号影。斑块局部管腔轻度狭窄，狭窄率约为30%(NASCET)。

左侧颈总动脉末端至左侧颈内动脉起始部局部管壁不规则增厚，斑块形成。斑块大小约为? ×? ×? mm，T1W呈高信号，T2W呈低信号影，MR-RAGE序列可见明显高信号影。TOF序列斑块呈高信号，局部可见小条状高信号影自管腔伸向斑块内。斑块局部管腔明显狭窄，狭窄率约为75%。左侧颈动脉窦上部局部管壁增厚伴斑块形成，斑块大小约为? ×? ×? mm，呈等T1信号等T2信号，TOF序列呈等信号。MR-RAGE序列未见明显高信号影。斑块局部管腔未见明显狭窄(NASCET)。

增强扫描示：右侧颈动脉分叉斑块呈不均匀强化，斑块内可见无强化区，表面纤维帽连续。左侧颈动脉分叉斑块不均匀强化，斑块内可见无强化区，表面纤维帽不连续。左侧颈动脉窦部斑块中度较均匀强化。

诊断提示：

1. 右侧颈总动脉末端至颈内动脉起始部斑块形成，斑块内脂质坏死核及钙化；
2. 左侧颈总动脉末端至颈内动脉起始部斑块形成，斑块内出血及脂质坏死核存在，斑块表面溃疡；
3. 左侧颈动脉窦部斑块形成。

参考文献

- [1] Gupta A, Baradaran H, Schweitzer AD, et al. Carotid plaque MRI and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013;44(11):3071-7.
- [2] Cai JM, Hatsukami TS, Ferguson MS, et al. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2002 Sep 10;106(11):1368-73.
- [3] Demarco JK, Ota H, Underhill HR, et al. MR carotid plaque imaging and contrast-enhanced MR angiography identifies lesions associated with recent ipsilateral thromboembolic symptoms: an in vivo study at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 Sep;31(8):1395-402.
- [4] Kerwin WS, O'Brien KD, Ferguson MS, et al. Inflammation in carotid atherosclerotic plaque: a dynamic contrast-enhanced MR imaging study. *Radiology*. 2006 Nov;241(2):459-68.
- [5] Staikov IN, Arnold M, Mattle HP, et al. Comparison of the ECST, CC, and NASCET grading methods and ultrasound for assessing carotid stenosis. *European Carotid Surgery Trial. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. J Neurol*. 2000 Sep;247(9):681-6.
- [6] Watanabe Y, Nagayama M. MR plaque imaging of the carotid artery. *Neuroradiology*. 2010;52(4):253-74.
- [7] Nighoghossian N, Derex L, Douek P. The vulnerable carotid artery plaque: current imaging methods and new perspectives. *Stroke*. 2005;36(12):2764-72.
- [8] R. Virmani, F.D. Kolodgie, A.P. Burke, et al. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000; 20:1262-1275.

第二节 颅内大动脉高分辨MR检查

颅内动脉粥样硬化性狭窄是缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作的重要原因。与西方人不同，亚洲人，特别是中国人，动脉粥样硬化更易累及颅内动脉。以往对颅内动脉的评价主要集中于对血管狭窄严重程度的评估，进一步对动脉管壁结构及斑块成分的显示及评价可为临床提供更多信息。

一、 颅内动脉粥样硬化高分辨MR成像方案

(一) MR设备：颅内段动脉结构小，位置较深，对图像的空间分辨力要求更高。为了同时满足高图像分辨率和SNR，颅内动脉高分辨成像通常在3.0T以上MR机器上完成。通常应用普通头线圈或头颈联合线圈扫描，现有临床常用线圈一般为八通道线圈，应用32通道线圈可得到更佳的图像效果。

(二) 检查体位及定位：受试者取仰卧位，双手置于身体两侧。人体长轴与床面长轴一致。头部置于头托架上，放置头线圈，以内外眦连线为中心定位，对准“+”字定位灯的横向连线。头颅正中矢状面尽可能与线圈纵轴保持一致并垂直于床面，对准“+”字定位灯的纵向连线。头部两侧加海绵垫以固定头部防止运动。

(三) MR成像范围及扫描方位：MR检查以基底动脉环为中心，主要检查动脉为：大脑中动脉水平段、基底动脉。大脑中动脉采用垂直于血管长轴的斜矢状位扫描，基底动脉采用轴位扫描。

(四) MR成像序列：应用黑血技术为基础，结合亮血技术的多对比成像序列，基底动脉扫描包括T1WI、T2WI、PDWI、TOF多对比序列，3D-TOF MRA基于流入效应成像，对于大脑中动脉无法提供有价值的信息，大脑中动脉扫描包括T1WI、T2WI、PDWI序列。推荐应用三维磁化强度预备梯度回波序列(three dimensional magnetization prepared rapid acquisition GRE, 3D MP-RAGE)以利于斑块内出血的检出。推荐至少应用一个三维序列扩大成像范围，并利于迂曲血管的重建显示。如三维各向同性的高分辨力快速自旋回波技术(three-dimensional volumetric isotropic turbo spin echo acquisition, 3D-VISTA、三维流动散相准备的梯度回波成像序列(three dimensional flow-dephasing-prepared fast spoiled gradient recalled echo, 3D FDP-FSPGR)、可变翻转角的三维快速自旋回波(3D sampling perfection with application optimized contrasts using different flip angle evolutions, 3D-SPACE)、结合运动敏感驱动平衡准备的快速黑血梯度回波 (rapid black-blood gradient echo sequence with motion-sensitized driven equilibrium (MSDE) preparation, 3D-MERGE)等，根据所用机器不同进行选择。

(五) 高分辨MR检查流程：

1. 三平面定位扫描：采用快速序列进行标准三平面定位扫描，获取头部定位像。

2. 血管定位像扫描：应用横轴位3D TOF MRA成像，以脚间池为中心进行定位，TR 24ms；TE 4.32ms；FOV 140×140mm；层厚0.9mm；矩阵256×256。获取包括基底动脉环的横轴位图像及MIP图像。

3. 大脑中动脉斜矢状位成像：应用获得的3D TOF MRA血管的MIP图像及原始图像为基准图像进行扫描定位，扫描层面垂直于大脑中动脉水平段长轴，扫描范围覆盖大脑中动脉水平段。在MIP和原始图像上找到责任侧大脑中动脉，垂直于血管定位。常规包括T1W、T2W、PDW扫描。推荐至少一个序列(T1WI)应用翻转恢复技术进行扫描。扫描层数：T1WI序列8-10层，T2WI和PDWI序列16-20层，MP-RAGE共扫描40层。

4. 基底动脉轴位成像：应用获得的3D TOF MRA血管的MIP图像为基准图像进行扫描定位，扫描层面垂直于基底动脉长轴，扫描范围覆盖基底动脉。常规包括T1W、T2W、PDW扫描。推荐至少一个序列(T1WI)应用翻转恢复技术进行扫描。扫描层数：T1WI序列8-10层，T2WI和PDWI序列16-20层，MP-RAGE共扫描40层。

5. 3D MP-RAGE成像：矢状位成像，平行于基底动脉定位，成像范围包括双侧大脑中动脉水平段，在扫描时间允许情况下包括最大范围。

颅内高分辨MR参考成像参数如下表：

表3 颅内大动脉高分辨MR扫描参数

	T1W	PDW	T2W	MPRAGE
TR/TE/ms	750/12	3400/12	3400/50	776.13/5.80
翻转角/°	180	180	180	15
采集次数	2	2	2	1
FOV/mm	140×140	140×140	140×140	140×140
矩阵	512×512	512×512	512×512	480×480
层厚/mm	2.0	2.0	2.0	1.0
是否脂肪抑制	是	是	是	是

6. 增强扫描：目前增强检查对大脑中动脉脂质坏死核和纤维帽的检出并无明确意义。有研究显示斑块及动脉管壁强化可能提示斑块炎性反应或易损性斑块。

经肘静脉团注磁共振对比剂，注药流率为1-2 ml/s，注射总量0.1mmol/Kg。随后以同样流率注射生理盐水20ml冲洗。注入对比剂5分钟后进行增强扫描。

二、颅内动脉斑块高分辨MR图像评估

由于颅内动脉位置较深，管径较细，影像上对于颅内动脉粥样硬化斑块的研究相对较少。随着磁共振成像技术的发展，其分辨率与信噪比均已获得较大的提高，高分辨MR成像在颅内动脉粥样硬化斑块评价中具有良好的应用前景。

（一）图像质量评估

颅内动脉高分辨MR检查完成后，在对血管及斑块进行评价之前，应对所获取图像进行初步的质量评估。良好的动脉高分辨MR图像具有较高的信噪比，无或少许伪影，血管腔、管壁及血管周围结构显示清晰。对于颅内动脉有时血管外壁可能显示不清。当图像信噪比非常差，图像存在明显伪影，管壁、管腔均显示不清时，此图像被认定为不能判读，不能反映动脉结构及斑块情况。

（二）颅内动脉斑块的MR信号特征及易损性评价

HR-MRI可以清晰显示大脑中动脉和基底动脉断面的管壁结构。正常人的管壁薄、呈细线状或不显示，而动脉粥样硬化者的动脉管壁常有不同程度增厚。颅内动脉粥样硬化斑块呈管壁局部或偏心性增厚，信号均匀或不均匀。

颅内动脉斑块的成分通过以往颅外段颈动脉已经确定的MR

信号特征进行推断。斑块内出血(intraplaque hemorrhage, IPH)是相对容易明确的颅内动脉斑块成分。斑块内出血被认为是颅内动脉易损性斑块的一个重要特征,而且已被证明与临床缺血症状密切相关。在T1WI上为高信号,新鲜出血T2WI及PDWI表现为低信号,近期出血T2WI及PDWI也表现为高信号。MP-RAGE序列对出血十分敏感,出血表现为明显高信号。增强扫描对基底动脉脂质坏死成分及纤维帽的显示可能有所帮助。另外TOF像对管壁钙化比较敏感,呈低信号。由于大脑中动脉管径及管壁细小,钙化及脂质坏死核成分在高分辨MR图像上难于确定。有研究认为,大脑中动脉斑块于T2WI上可见毗邻管腔的高信号带,认为其代表纤维帽;而斑块强化可能提示斑块不稳定。

三、颅内动脉高分辨MR检查注意事项

(一) 颅内动脉狭窄可由多种病因导致,虽然动脉粥样硬化性病变是最常见的一种,但在临床上,也必须考虑到其他病变的可能。动脉粥样硬化性狭窄多为偏心性狭窄,增强扫描表现为不规则、局限性偏心强化,少数表现为圆形但偏心性强化;血管炎导致的颅内动脉狭窄多表现为动脉管壁环形增厚,表面光滑,增强后呈同心圆样均匀强化。动脉夹层呈偏心性狭窄,可见内膜瓣及逐渐变细的假腔伴腔内出血,增强后呈偏心性强化。

(二) 颅内动脉斑块的位置分布十分重要,靠近血管分支开口位置的斑块可能更容易引起远端血管分支阻塞及相关区域的缺血病变。在对颅内动脉斑块进行诊断描述时,必须描述血管横断面上斑块的相对位置。另外,斑块形态可以帮助鉴别颅内狭窄病因,因此,必须详细描述斑块形态。

(三) 在扫描时应注意观察所获取图像的质量,如图像质量很

差，不能分辨血管壁及管腔，无法对斑块进行显示和分析，如果患者可以配合，应针对图像质量不佳的序列进行重复采集。

(四) 注意由于血管重构效应的影响，部分患者的颅内血管本身已存在斑块病变的情况下，MRA成像可能表现为轻度狭窄或无狭窄。因此，不能根据3D TOF MRA的结果判定患者病变的严重程度。

四、颅内动脉高分辨MR检查报告内容和要求

(一) 高分辨MR结果描述

常规描述应包括：①动脉形态及走行是否正常。②是否存在动脉粥样硬化斑块，斑块的位置、大小、数量；③斑块在不同序列上显示何种信号；④大脑中动脉斑块内是否存在出血，基底动脉斑块内是否存在出血、脂质坏死核或钙化。⑤斑块局部狭窄率的测量，远端血管分支是否正常。⑥增强扫描斑块是否有强化。

(二) 高分辨MR诊断提示

1. 动脉斑块形成及斑块位置，斑块位置应予以详细描述，在血管横断面上描述斑块位于前、后、上、下(大脑中动脉)或前、后、左、右(基底动脉)。

2. 应详细描述斑块形态，管壁呈偏心性或环形或不规则增厚，多发或单发病变。

3. 斑块内特殊成分，尤其是与斑块易损性相关的成分，如出血、钙化、大的脂质坏死成分，应于报告内提示。斑块强化方式应于报告内提示。

4. 是否有管腔闭塞，是否有管腔严重狭窄，狭窄是单发或多发，远端血管分支是否正常，应于报告内提示。

(三) 典型报告示例

1. 正常大脑中动脉高分辨MR检查报告

左/右侧大脑中动脉高分辨MR所见描述：

左/右侧大脑中动脉水平段走行及形态正常。管壁未见明显增厚，未见明显斑块形成。大脑中动脉未见明显狭窄征象，所见远端分支正常。

诊断提示：左/右侧大脑中动脉水平段高分辨MR平扫未见明显异常。

2. 大脑中动脉斑块高分辨MR检查报告

左/右侧大脑中动脉高分辨MR所见描述：

左/右侧大脑中动脉水平段形态不规则。斜矢状位显示血管前下壁局部血管壁呈偏心性增厚，局部斑块形成。斑块大小约为？x？x？mm，斑块大部呈等T1信号，T2W斑块呈稍高信号影。MR-RAGE序列未见明显高信号影。斑块局部管腔轻度狭窄，狭窄率约为30%(NASCET)。

诊断提示：

左/右侧大脑中动脉水平段前下壁斑块形成

3. 正常基底动脉高分辨MR检查报告

基底动脉高分辨MR所见描述：

基底动脉水平段走行及形态正常。管壁未见明显增厚，未见明显斑块形成。大脑中动脉未见明显狭窄征象，所见远端分支正常。

诊断提示：左/右侧大脑中动脉水平段高分辨MR平扫未见明显异常。

4. 基底动脉斑块高分辨MR检查报告

基底动脉高分辨MR所见描述：

基底动脉段形态不规则，管壁右前壁局部血管壁偏心性增厚，可见斑块形成。斑块大小约为？x？x？mm，斑块大部呈等

T1信号，T2W斑块呈稍高信号影。MR-RAGE序列未见明显高信号影。斑块局部管腔狭窄，狭窄率约为50%(NASCET)。

诊断提示：

基底动脉右前壁斑块形成

参考文献

- [1] Wityk RJ, Lehman D, Klag M, et al. Race and sex differences in the distribution of cerebral atherosclerosis. *Stroke*. 1996; 27(11):1974-1980.
- [2] Wong KS, Huang YN, Gao S, et al. Intracranial stenosis in Chinese patients with acute stroke. *Neurology*. 1998; 50(3): 812-813.
- [3] Chen XY, Wong KS, Lam WW, Zhao HL, Ng HK. Middle cerebral artery atherosclerosis: histological comparison between plaques associated with and not associated with infarct in a postmortem study. *Cerebrovascular diseases*. 2008;25:74-80
- [4] Swartz RH, Bhuta SS, Farb RI, et al. Intracranial arterial wall imaging using high-resolution 3-Tesla contrast enhanced MRI *Neurology*. 2009; 72:627-634.
- [5] Xu WH, Li ML, Gao S, et al. Plaque distribution of stenotic middle cerebral artery and its clinical relevance. *Stroke*.2011; 42(10):2957-9.
- [6] Klein IF, Lavallée PC, Mazighi M, et al. Basilar artery atherosclerotic plaques in paramedian and lacunar pontine infarctions: a high-resolution MRI study. *Stroke*. 2009;40(10):3211-5.
- [7] Sui B, Gao P, Lin Y, et al. Distribution and features of middle cerebral artery atherosclerotic plaques in symptomatic patients: a 3.0T high-resolution MRI study. *Neurol Res*. 2015;37(5):391-6.

第五章 脑小血管病MR影像检查

脑小血管病(cerebral small vessel diseases, CSVD)泛指脑内直径400 μ m以下的小血管(包括小穿支动脉和小动脉、毛细血管和小静脉)病变导致的临床、认知、影像学及病理表现的综合征^[1-5]。由于病理学资料难以获得,习惯上多指小的穿支动脉和小动脉病变所导致的临床和影像学表现^[6]。

CSVD主要以卒中(深部小梗死、脑出血)、认知和情感障碍及总体功能下降为突出的临床表现,影像学上则突出表现为腔隙性梗死(lacunar infarction, LI)、脑白质病变(white matter lesion, WML)、血管周围间隙扩大及脑微出血(cerebral microbleeds, CMB)等^[7-10]。

一、脑小血管病的诊断^[11]

1、脑小血管病导致的腔隙性脑梗死或出血导致的卒中应遵循我国的卒中诊断标准,在结合临床表现和影像学检查的基础上诊断。MRI检查应是影像学检查的首选。

2、脑小血管病导致的认知功能损害

包括信息处理速度减慢,语言流畅程度下降、注意力减退等,其中执行功能受损为突出表现。诊断应遵循相关的血管性认知功能障碍(vascular cognitive impairment, VCI)的诊断标准进

行诊断，同时注意排除其他疾病。推荐使用对皮质下损害敏感的蒙特利尔认知评估量表进行认知筛查。

3、脑小血管病导致的抑郁症状

应仔细问诊全面评估，按照规范的抑郁障碍诊断标准进行诊断，并使用相关量表进行严重程度评估。

4、脑小血管病导致的步态和排尿障碍及锥体外系症状

要仔细分析，在有充分影像学证据支持且排除其他重要疾病后方可诊断。

二、常规扫描序列

T1WI、T2WI、扩散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)、液体衰减反转恢复序列(fluid attenuated inversion recovery, FLAIR)、T2*WI或磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)。条件许可下可加扫扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)和扩散张量纤维束成像(diffusion tensor tractography, DTT)。

三、常规检测参数

患者检查前均由患者或家属签署知情同意书，对患者讲解扫描过程中的注意事项如保持制动状态，体位保持，噪音感受等。病人仰卧位，头先进，双上肢置于身体两旁，颈部两旁酌情塞入软垫帮助患者保持头部制动状态，双耳塞入耳棉以减轻噪音影响。下以SIEMENS Trio Tim 3.0T MR扫描仪(Trio Tim I-class)为例，介绍扫描时采用的序列参数。

FLASH T1WI: 重复时间(repetition time, TR) 250ms, 回波时间(echo time, TE) 2.5ms, 视野(field of view, FOV)

220mm, 矩阵(matrix) 256×320 , 扫描层数20层, 层厚5mm, 间距1.5mm, 带宽330 Hz/Px。

TSE T2WI: TR 4000ms, TE 93.0ms, 扫描层数20层, 层厚5mm, 间距1.5mm, FOV220mm, 矩阵 640×640 , 带宽220Hz/Px, 翻转角 120° 。

DWI: 采用单次激励自旋回波-平面回波技术(SE-EPI), 分别在层面选择、相位编码和频率编码三个方向施加扩散敏感梯度, 扩散敏感因子(b值)为0和 $1000\text{s}/\text{m}^2$, TR3100ms, TE96ms, 矩阵 192×192 , FOV10cm, 翻转角 90° , 扫描时间56s。

FLAIR T2WI: 反转时间(inversion time, TI) 2371.5ms, TR8000ms, TE93ms, FOV $199 \times 220\text{mm}$, 矩阵 464×512 , 扫描层数20层, 层厚5mm, 间距1.5mm, 带宽285 Hz/Px。

T2*WI: TR/TE = 500/20ms, 层厚5mm, 翻转角 20° , 矩阵 256×256 。

SWI: TR/TE = 29/20ms, 层厚5mm, 空间分辨力 $0.2\text{mm} \times 0.2\text{mm} \times 0.6\text{mm}$, FOV 220mm, 翻转角 15° , 矩阵 256×256 。

DTI扫描采用横轴位单次激发自旋-平面回波成像(single shot spin echo-echo planar imaging, SS-SE-EPI) 序列, 于64个方向施加扩散敏感梯度场, 扩散敏感因子选择b等于0和 $1000\text{s}/\text{m}^2$ 。TR5200ms, TE 104ms, 层厚5mm, 层间距1.5mm, FOV 230×230 , 矩阵 192×192 , 带宽 1396Hz/Px, 激励次数1次。

DTT: 在后处理工作站Neur 3D里, 利用“种子法”示踪脑内主要白质纤维束, 角阈值 350, 在各向异性阈值 0.18, 显示

纤维束直径 0.30mm，双侧 CST的选取尽量做到左右对称。

四、脑小血管病的MR影像诊断

(一) 脑白质病变(white matter lesion, WML)

1、脑白质病变的界定

脑白质中的中枢神经细胞的髓鞘损害，则会引起脑白质病变。神经系统症状、体征多样，取决于病变部位及程度，临床可有视觉、运动、感觉、小脑、自主神经及认知功能障碍等。临床也常将脑白质高信号(white matter hyperintensity, WMH)或脑白质疏松(leukoamiosis, LA)等同于脑白质病变。并可按照累及脑白质的范围大小，对脑白质病变予以程度分级。脑白质病变也见于正常老年人中，且随年龄而增加，在50~75岁无症状老年人中达10%以上。

2、脑白质病变的形态学评估

深部白质或脑室旁两侧对称的边界模糊的异常信号病灶，呈斑点状或斑片状，

3、脑白质病变的MR影像学特征评估

T1WI上为等或偏低信号、T2WI及FLAIR上为高信号。DWI能显示脑白质的微细改变，并且能准确鉴别急性梗死灶与脑白质病变。脑白质病变在DTI上可表现为纤维束信号变淡以至缺失。DTT可以在活体中研究大脑白质纤维通道的轨迹、形状、结构、位置、局部解剖和它们之间的相互联系。

(二) 腔隙性梗死(lacunar infarction, LI)

1、腔隙性梗死的界定

临床上80%的卒中是缺血性卒中，而其中约25%是表现为腔隙性脑梗死。腔隙性脑梗死指的是脑深部白质及脑干穿通动脉病

变和闭塞，导致缺血性微梗死，缺血、坏死和液化脑组织由吞噬细胞移走形成腔隙。

2、腔隙性梗死的形态学评估

好发于皮层或皮层下、基底节区、丘脑、脑干和小脑，直径多小于15mm。

3、腔隙性梗死的MR影像学特征评估

表现为T1WI低信号，T2WI高信号，早期梗死可表现为DWI高信号，后期可演变为脑脊液样信号的腔隙灶，要注意与扩大的血管周围间隙鉴别。

(三) 脑微出血(cerebral microbleeds, CMBs)

1、脑微出血的界定

脑微出血(cerebral microbleeds, CMBs) 是一种亚临床的终末期微小血管病变导致的含铁血黄素(hemosiderin) 沉积。常见于老年人，由脑内微小血管病变所致，与年龄，血压，以及心脏疾病等有关。

2、脑微出血的形态学评估

圆形、卵圆形或斑点状，直径多小于10 mm。目前认为，脑微出血好发部位以皮质-皮质下区域为主。

3、脑微出血的MR影像学特征评估

在T2*WI或SWI上呈低信号，病灶周围无脑水肿。需要与软脑膜血管、铁或钙沉积、外伤性弥漫轴索损伤或其他类似信号结构相鉴别。

磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)对于显示静脉血管、血液成分(如出血后各期代谢产物)、钙化、铁沉积等非常敏感。已广泛应用于各种出血性病变、异常静脉血管性病变、肿瘤及变性类疾病的诊断及铁含量的定量分析。目前认

为SWI是检测CMBs最敏感的方法。

(四) 血管周围间隙扩大

1、血管周围间隙扩大的界定

血管周围间隙，即Virchow-Robin腔(VRS)，是神经系统内的正常解剖结构，具有一定的生理和免疫功能。血管周围间隙是在一个多世纪前由德国病理学家R.Virchow和法国生物学和组织学家C.P.Robin提出，后来命名为Virchow-Robin腔(VRS)，也有称之为血管周围淋巴间隙。

VRS是软脑膜随着穿通动脉和流出静脉进出脑实质延续而成。VRS的外界是神经胶质界膜，内界是血管外层，随着血管树一直延伸至毛细血管水平，最后，胶质界膜与血管外层融合成盲端。在大脑半球，VRS是由单层软膜构成，在纹状体动脉周围是由双层软膜构成。

VRS与年龄明显相关，提示VRS扩大可能是脑老化的表现。在老年脑，血管增粗、扭曲，造成血管周围间隙的扩大；CSF隔室的弥漫性增加也参与了血管周围间隙的扩大；脑实质的萎缩也可引起VRS扩大。

2、血管周围间隙扩大的形态学评估

VRS直径大于2mm即被认为扩大。VRS扩大多位于穿支动脉供血区，且常与之伴行。表现为境界清楚、边缘锐利的圆形或卵圆形或线状的结构，与穿支血管的走行一致。扩张的VRS存在于三个典型的位置。I型是沿着豆纹动脉通过前穿质进入基底节。II型是随着髓质动脉进入大脑半球灰质，延伸至白质。III型存在于中脑。

3、血管周围间隙扩大的MR影像学特征评估

血管周围间隙扩大在MRI各序列图像上与脑脊液信号类似，

无对比剂增强效应，无占位效应。在DWI上呈低信号，ADC图上为高信号。

五、脑小血管病影像学诊断的注意事项

尽管脑白质病变、腔隙性脑梗死和(或)、脑内微出血及血管周围间隙扩大被公认为脑小血管病的影像学标志，但在用于诊断时需注意^[12]：

(1) 以上影像学表现并非脑小血管病的特异性征象，也可见于多种中枢神经系统疾病，如脱髓鞘病变导致的脑白质病变及动脉粥样硬化性深部小梗死等。

(2) 仅单个以上影像表现诊断脑小血管病的特异性较低，但多个影像表现同时存在时则能极大提高诊断特异性。

(3) 随患者年龄增长，以上四种影像学表现出现的几率明显增加，在正常老年人和有临床意义的脑小血管病患者间并无严格的绝对界限，因此诊断必须结合临床表现，避免过度泛化。

本章主要是向基地医院推广针对脑小血管病筛查的指导规范，不妥之处敬请指正。

参考文献

- [1] Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancet Neurol*. 2013,12: 483-497.
- [2] Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol*, 2010, 9: 689-701.
- [3] 张在强. 脑小血管病的血管病理学改变及其结局. *中国卒中杂志*. 2013, 8: 470-476.

- [4] Armstrong D, Halliday W, Hawkins C, et al. *Pediatric Euro pathology—A Text—Atlas*. Springer. Japan:Asia Printing Office Corporation, 2007:10–11.
- [5] Nonaka H, Akima M, Hatori T, et al. Microvasculature of the human cerebral white matter:Arteries of the deep white matter. *Neuropathology*, 2003, 23:111–118.
- [6] Moran C, Phan TG, Srikanth VK. Cerebral small vessel disease: a review of clinical, radiological, and histopathological phenotypes. *Int J Stroke*, 2012, 7: 36–46.
- [7] Brown WR, Moody DM, Challa VR, et al. Venous collagenosis and arteriolar tortuosity in leukoaraiosis. *J Neurol Sci*, 2002, 203–204:159–163.
- [8] Poirier J, Gray F, Gherardi R, et al. Cerebral lacunae. A new neuropathological classification. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1985, 44:312.
- [9] Fisher CM. The arterial lesions underlying lacunes. *Acta Neuropathol(Berl)*, 1969, 12:1–15.
- [10] Ogata J, Yamanishi H, Ishibashi-Ueda H. Role of cerebral vessels in ischaemic injury of the brain. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 2011, 37:40–55.
- [11] 张在强, 王拥军. 脑小血管病基础研究的争议与启示. *中国卒中杂志*. 2013, 8: 423–425.
- [12] 脑小血管病诊治专家共识组. 脑小血管病的诊治专家共识. *中华内科杂志*, 2013, 52: 893–896.

