维普资讯 http://www.cqvip.com

脑梗塞的CT表现及其病理基础

第一医院放射学教研室 罗天友 张克随

脑梗塞是神经系统的常见病，发病突然，临床表现重笃，早期诊断、及时治疗甚为重要。对于脑梗塞的诊断与鉴别诊断CT较脑血管造影有其更迅速、更直观和更准确的反映。脑梗塞在临床上较易误诊，CT表现又多样化，故充分认识脑梗塞的CT表现及其病理基础对于正确诊断非常重要。本文就脑梗塞（包括缺血性、腔隙性及出血性梗塞）在CT上的三大表现——低密度灶、占位表现和造影强化及其相应的病理基础结合有关文献作一综述。

一、低密度灶

在CT图象上，低密度灶是脑梗塞最重要、最具特征性和最稳定的表现[1]。其部位与闭塞动脉供血范围一致。

1. 低密度灶的早期发现

缺血发生后低密度灶出现的最早时间尚无定论。早期的报告认为多数病例于最初48h内CT查不出低密度梗塞灶[2]。然而，随着CT分辨力的提高，许多作者报告了早期CT扫描查出低密度灶的阳性率。在24h内，Campbell等[3]报告阳性率为48.0%；Inoue等[4]报告为47.8%，且最早于病后3h见到低密度灶，12h后即能查出多数病例；Wall等[5]应用高分辨力CT检查了26例，阳性率为58.6%，最早于病后2h即发现低密度灶，但多数在12h或以后见到。由此可见，缺血发生后24h内低密度灶阳性率可达50%左右，少数甚至在病后2～3h即可查出。

早期低密度灶是因脑组织肿胀（缺血性水肿）所致。病理发现缺血发生后数小时脑组织就出现肿胀[6]；实验也发现，缺血发生后4h内受累脑组织的含水量即可增加3%[7,8]；含水量增加3%即可使脑组织的吸收系数降低2HU，因此，低密度灶能否早期发现取决于受累脑组织的含水量[9]。缺血发生后脑水肿形成愈迅速、愈严重，CT就愈易早期查出低密度灶。随着高分辨力CT的应用，可望于缺血发生后24h内查出更多病例的低密度灶。

2. 低密度灶随时间的演变

在CT图象上，低密度灶的表现在病后1个月内是不断变化的，而在1个月后即基本稳定。如对同一病例作连续随访CT观察，可更好地认识这些变化。

在缺血发生后的早期(24h内)，低密度灶的密度仅较正常脑组织略低，且边界不清，与邻近正常脑组织区别常很困难。24h后因脑细胞坏死变得明显，2～5天脑水肿也达到高峰[6]，故CT上低密度灶的密度进一步降低，边界也变清楚。在病后2～3周，低密度灶的密度较前相对增高甚至接近周围正常脑组织的密度（后者称为模糊效应），但数天后密度又降低[10,11]。关于此期密度增高的原因，多数作者认为主要与脑水肿的消退有关，因伴随低密度灶存在的占位表现

维普资讯 http://www.cqvip.com

（由脑水肿所致）在此期迅速消失；但也有人[12]认为密度的相对增高似乎与水肿的消退无关；此外，也可能与毛细血管增生、肉芽组织形成及巨噬细胞的渗出有关。Becker等[10]认为，模糊效应是梗塞后2～3周必然出现的一种现象。然而，另一些作者[4,11,12]观察到模糊效应的发生率仅为13～54%。这可能有几方面的原因[10,11]：模糊效应达到最大程度的时间范围可能是变化的；导致梗塞的缺血性发作在持续时间和严重性方面各个病例之间多半是各不相同的；模糊效应仅持续数天。由于这些原因，故并不会在2～3周检查的每一例中都遇到这种模糊效应。发病3周后，因坏死脑组织逐渐被清除并充满液体，故梗塞灶密度又降低，一个月后逐渐接近于脑脊液的密度，成为后遗囊腔（陈旧性梗塞）。

Crisi等[12]认为，如果在急性期(7天内)CT显示有梗塞灶，则在亚急性期(8～21天)和慢性期（21天后）梗塞灶将继续存在。但Ladurner等[9]及Launay等[13]报告了CT上梗塞灶完全消失的现象。前者报告2例，其低密度灶在发病6周后（未报告详细时间及梗塞灶大小）完全消失；后者报告1例腔隙性梗塞在病后1天多时显示有低密度灶，但在病后8天及15个月时却未见有低密度灶的存在。Wang等[14]也提到这一现象。关于CT上梗塞灶消失的原因，Launay等解释为：在急性期，存在着水肿和/或可逆性缺血，其范围和程度足以使病灶显示可见；以后，因病灶太小而且水肿已消失，故即使用薄层扫描也查不出病变。如遇到这种现象，诊断时应紧密结合临床及其它检查综合分析。

3. 低密度灶的形状

在CT图象（轴位）上，缺血性脑梗塞的低密度灶多数呈扇形或楔形，且同时累及皮层和白质。但Inoue等[4]在对一组病例的随访观察中发现，低密度在病后2～5天显示累及皮层，而在病后9～14天及以后复查时却见部分皮层转为不规则形等密度影。另一些作者[2,15,16]也观察到部分病例的低密度灶仅累及白质，而皮层呈等密度。吴恩惠等[15]推论这种皮层等密度表现可能与侧支循环使皮层首先获得血液供应有关。存在有皮层等密度的梗塞应与脑炎、脑白质病及部分胶质瘤等相鉴别。因这些疾病常显示白质呈低密度而皮层呈等密度。吴恩惠等提出下面几点有助于将具有皮层等密度表现的病例确诊为脑梗塞：①首次检查呈扇形低密度；②出现脑回状强化；③动脉造影有血管闭塞；④临床有梗塞史，以后出现脑萎缩。

此外，少数缺血性脑梗塞的低密度灶呈不规则形。

腔隙性脑梗塞是因脑基底穿动脉闭塞所致，低密度灶位于基底节—内囊—丘脑区及脑干，呈圆形或椭圆形，也有少数呈不规则形。

出血性脑梗塞是由缺血性梗塞转变而来，故其梗塞灶也多呈扇形或楔形，表现为在低密度区中有点片状高密度影。

二、占位表现

占位表现为缺血性脑水肿在形态学上的反映，其出现与否及程度主要取决于梗塞灶的大小，另与梗塞部位也有关。虽然梗塞后早期的低密度灶也为脑水肿所致，但实际上占位表现可见于低密度灶出现以前[1,5]。这可能与现有CT尚不能分辨出梗塞早期脑组织密度的轻微降低有关。占位表现最早可见于病后3h[5]，表现为脑沟消失，脑池或脑室的轻度受压变形。

占位表现在第1周末最常见且明显，发生率可达77%[15]。以后随着脑水肿的消退，占位表现较迅速地消失，一般在第4周后即很少见到，而代之以逐渐出现的萎缩表现。

维普资讯 http://www.cqvip.com

三、造影强化

对脑梗塞患者通过静脉引入造影剂（这种检查方法称为造影增强CT检查）后，低密度梗塞灶的密度可增高而显示为不同形状的高密度影，此即造影强化。

梗塞灶强化的形状很不一致[1,15,17]，可为皮层脑回状强化、均匀强化占据整个病灶及散在斑片状强化或环状强化等。皮层脑回状强化为脑梗塞典型的强化形状，对诊断有帮助，特别在出现模糊效应的病例及皮层呈等密度的病例对诊断的帮助更大[4,10,15-17]。另一方面，在非增强CT图象上所见到的低密度灶，可因造影强化反而变得模糊甚至变为等密度[1,18]，故对疑为脑梗塞者，须先作非增强CT检查。

造影强化的发生率为30～88%[4,18-21]。强化可见于病后1天至3月，多认为强化发生的高峰在病后2～3周，也有人认为在病后3～4周[22]。一般认为在发病5天内及1个月后不需要作造影增强CT检查，非增强CT检查能明确诊断者也不需要作造影增强CT检查。

关于造影强化的机理，多认为造影剂是通过毛细血管壁外渗到梗塞区而显影的，但外渗的机制还不清楚[1]。有人认为是通过血脑屏障尚未发育完善的新生毛细血管渗出的。这种新生毛细血管在缺血发生后48h即可出现，但其数量要到1周后才见增加[8]，造影强化发生的高峰时间与此相符。也有人[2]认为造影剂外渗与毛细血管壁受损、血脑屏障破坏有关。

小　结

低密度灶是脑梗塞的主要CT表现，是诊断的依据。在急性期，低密度灶常伴有占位表现。造影增强CT检查仅在鉴别诊断时才有特殊意义。低密度灶的早期发现、某些梗塞存在的皮层等密度表现、梗塞灶能否完全消失及模糊效应等问题值得进一步探讨。

参考文献

[1] Bories J, et al. Neuroradiology 1985; 27:468

[2] Davis KR, et al. AJR 1975; 124:643

[3] Campbell JK, et al. Radiology 1978; 126:695

[4] Inoue Y, et al. Radiology 1980; 135: 655

[5] Wall SD, et al. AJR 1982; 138:307

[6] Duyckaerts C, etal. Neuroradiology 1985; 27:460

[7] Brien O. Stroke 1979; 10:623

[8] Schuier FJ, et al. KA. Stroke 1980, 11:593

[9] Ladurner G, et al. Eur. Neurol. 1979; 18:281

[10] Becker H, et al. Neuroradiology 1979; 18:185

[11] Skriver EB, etal. Neuroradiology 1981; 22:61

[12] Crisi G, et al. Neuroradiology 1984; 26:101

[13] Launay M, et al. Neuroradiology 1985 27:494

[14] Wang AM, et al. Neuroradiology 1988; 30:54

[15] 吴恩惠，等. 中华放射学杂志 1983; 17: 98

[16] Masdeu JC. Neurology (Cleveland) 1983; 33:836

[17] Skriver EB, et al. Neuroradiology 1982; 23:259

[18] Norton GA, et al. AJR 1978; 131:881

[19] Pullicino P, et al. Neuroradiology 1980; 19:235

[20] Lee KF, et al. Neuroradiology 1978; 16:156

[21] Wing SD, et al. Radiology 1976; 121 :89

[22] Caille JM, et al. Comput Tomogr 1980; 4:73