

## 磁敏感加权序列在检测急性脑梗死微出血中的临床应用价值

武新英\*, 张 娣, 毛存南, 殷信道

(南京医科大学附属南京医院医学影像科, 江苏 南京 210006)

**[摘要]** 目的:探讨磁敏感加权序列成像在检测急性脑梗塞微出血中的临床应用价值。方法:选取45例急性脑梗死合并脑微出血(cerebral micro-bleeding,CMBs)患者,行常规CT、MRI及磁敏感加权成像(SWI)扫描,对CMBs的表现进行分型,并对比各个序列对CMBs的检出率。结果:45例患者共检出CMBs 238个,A型163个,B型75个。A型多分布于基底节区及侧脑室旁,呈点状/圆形或卵圆形,边界清楚。B型发生于梗死病灶内,呈不规则小条片样低信号。将SWI序列对CMBs的检出率与各个常规MR扫描序列(T1WI、T2WI、FLAIR、DWI)对CMBs的检出率进行统计学比较,差异具有统计学意义( $P<0.001$ )。结论:SWI序列是显示急性梗死灶中CMBs的敏感检查手段。针对CMBs病灶的不同分型对脑梗死微出血的治疗和预后具有重要意义。

**[关键词]** 磁敏感加权成像;脑微出血;脑梗死

**[中图分类号]** R445.2

**[文献标志码]** A

**[文章编号]** 1007-4368(2017)10-1323-04

**doi:**10.7655/NYDXBNS20171023

急性脑梗死是神经科常见的急症之一。目前单纯溶栓或机械取栓复合抗凝治疗是超急性期脑梗死的首选治疗方案,然而溶栓及抗凝药物的使用可以诱发脑出血,即脑梗死的出血性转化。脑梗死的出血转化是指急性脑梗死后缺血区内继发性出血,多发生于梗死1周左右,是脑梗死急性期常见重要并发症<sup>[1]</sup>,因此判断患者是否存在出血危险因素至关重要。脑微出血(cerebral micro-bleedings, CMBs)一般是脑内小于5 mm的微小出血灶,是缺血性脑梗死发生出血转化的一个独立危险因素。早期识别CMBs,指导溶栓和抗凝治疗,规避出血风险具有重要价值<sup>[2]</sup>。磁敏感加权成像(susceptibility-weighted imaging, SWI)是一种新的三维采集成像的序列,对磁场均匀性改变的信号采集非常敏感,能及时发现少量出血,显示脑内小静脉及含铁血黄素沉积<sup>[3]</sup>。笔者对45例急性脑梗死患者用常规MRI和SWI进行对比研究,以探讨磁共振多序列成像检测脑梗死出血性转化的应用价值。

### 1 对象和方法

#### 1.1 对象

选取本院2013年1月—2016年1月收治的72例急性脑梗死患者,均在发病72 h行CT及MRI多序列成像检查。纳入标准:根据1995年第4届全国脑血管疾病学术会议通过的脑血管疾病中急性脑

梗死诊断标准。排除标准:合并脑肿瘤、脑出血及脑外伤等其他中枢神经系统疾病的患者;因病情危重、死亡或存在MRI禁忌证等原因无法完成MRI检查者。共入组急性脑梗死合并CMBs患者45例,其中,男29例,女16例;年龄42~80岁,平均68.3岁。38例患者有高血压、糖尿病或者冠心病,13例既往有脑梗病史并曾行抗凝或降纤治疗。

#### 1.2 方法

采用3.0T磁共振扫描仪(Achieva3.0T TX, Philips, 德国),头部相控阵线圈,所有患者行常规横断位T1WI、T2WI、FLAIR、DWI、MRA、SWI及T1WI矢状位扫描。扫描参数:T1WI (TR:220 ms, TE:10 ms)、T2WI (TR:3 000 ms, TE:80 ms)、FLAIR (TR:9 000 s, TE:120 ms)、DWI (TR:2 200 ms, TE:80 ms, b=1 000),矢状位T1WI (TR:220 ms, TE:10 ms)。SWI成像采用高分辨三维扰相梯度回波(VEVBOLDHR)序列,SENSE并行采集技术,SENSE因子2。

扫描获得磁矩图像及相位图像后,将相位图进行过滤,生成相位蒙片图,与磁矩图像相结合,最终得到SWI图像。结合CT及MR平扫排除血管影、颅内钙化灶后,由两位高年资磁共振诊断医师阅片,分别记录CMB病灶SWI序列信号特征(大小/部位)、DWI图像表现及T1WI、T2WI和FLAIR图像上的信号特征。当CMBs判定有争议时,由另一名副主任医师参与共同评估。

微出血灶分型:A型:呈点状/圆形或卵圆形,边界清楚、直径在2~5 mm之间的非脑沟区低信号区;B型:为小斑片样异常信号,边界欠清,形态不规则,

**[基金项目]**南京市医学科技发展资金(YKK13102)

\*通信作者(Corresponding author), E-mail:rebeccaht@163.com

最大径<10 mm。

### 1.3 统计学方法

采用 SPSS 17.0 统计学软件进行数据分析。不同成像序列对 CMBs 检出率的比较采用卡方检验。若不同成像序列间的检出率有统计学差异,则进行组间两两比较,采用 Bonferroni 法对检验水准进行校正,以  $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 CMBs 的信号特征

A 型 CMBs 在 SWI 序列上表现为点状信号丢失,周围无水肿,无占位效应;DWI 图像为低信号,在 T2WI 和 FLAIR 呈稍低信号,T1WI 表现为类圆形等、低信号影。此类大部分为隐匿性陈旧性微出血灶。

B 型 CMBs 在 SWI 序列上表现为小片状不规则极低信号,DWI 表现为多发点片状低信号影或混杂信号影;T1WI 可为等或偏高信号,T2WI 为等或略低信号,FLAIR 为略低信号。此型多见于面积较大的梗死灶中。

部分患者 SWI 检出的病灶数目多于 DWI,SWI 序列上检出的部分 CMBs 也可以在 DWI 序列上被检出,其信号可表现为明显低信号或略低信号。DWI 显示边界不如 SWI 序列清晰,同层面同一个 CMBs 灶 SWI 显示的病灶范围大于 DWI。

### 2.2 CMBs 分布特点

A 型:分布以基底节区和侧脑室旁最多,其次是皮层下白质区,脑干和小脑相对较少。A 型中长期血压高且控制不良的患者更容易在基底节区发现 CMBs 且数量更多(图 1)。糖尿病患者由于多发血管病变,在基底节区及皮层下均可见 CMBs 分布。合并颅内多发缺血梗死灶或既往有脑梗病史者 CMBs 病灶较第一次发病者更多。

B 型:此型 CMBs 与急性梗死发生的位置有关,多为急性新近小灶性出血,范围较 A 型大(图 2)。通常皮层的梗死 CMBs 出现在梗死灶周围的概率较高,呈小条片样改变;而深部梗死 CMBs 可以表现为病灶深部点状低信号及周围的粗线状或小圆形低信号。

### 2.3 不同序列对 CMBs 检出率的比较

45 例病患中共检出 CMBs 238 个,A 型 163 个,B 型 75 个。T1WI 序列检出 CMBs 病灶 24 个,检出率为 10.08%;T2WI 序列检出 CMBs 病灶 51 个,检出率为 21.42%;FLAIR 序列检出 CMBs 病灶 55 个,检出率为 23.10%;DWI 检出 CMBs 病灶 176 个,检出率为 73.94%;SWI 序列检出 CMBs 病灶 238 个,检出率为 100.00%。将 SWI、T1WI、T2WI、FLAIR、DWI 对 CMBs 的检出率比较,结果显示,检出率差异有统计学意义( $\chi^2=586.49, P < 0.001$ )。其中,SWI 序列与其他序列相比均有统计学差异;DWI 与 FLAIR、T2WI、T1WI 相比亦有统计学差异,FLAIR、

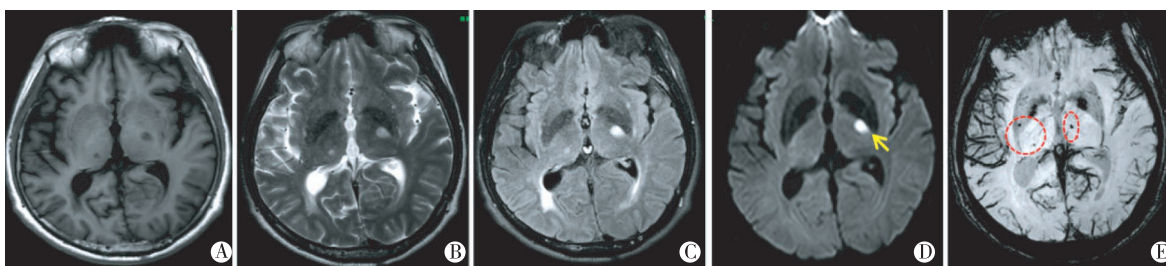


图 1 A 型 CMB: A:T1WI;B:T2WI;C:FLAIR;D:DWI;E:SWI;左侧基底节区急性腔梗(黄箭),可见双侧基底节区急性梗死病灶外的多发点状小圆形低信号,边界清晰,为隐匿性 CMBs(红圈)。患者有高血压史。

图 1 A 型 CMB

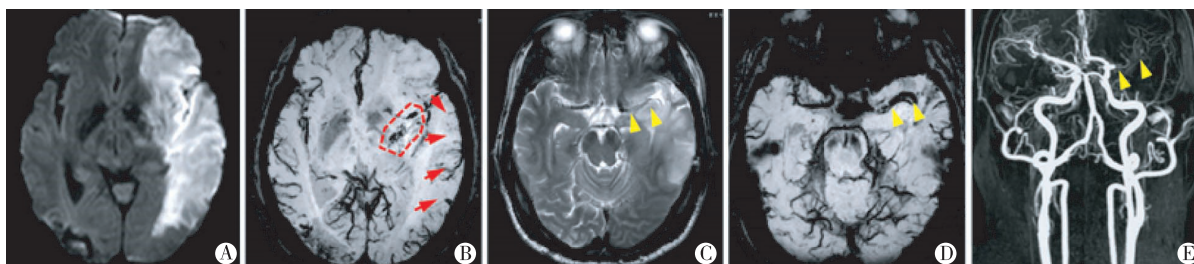


图 2 B 型 CMB: 左侧大脑中动脉供血区急性脑梗死,DWI(A)可见左侧 MCA 供血区大片高信号,SWI(B)可见左侧基底节区多发条片样不规则低信号(红圈),同时可见 MCA 分支血管较对此明显减少(红箭)。T2WI(C)图像显示左侧大脑中动脉流空信号消失,呈稍高信号,提示血栓形成,SWI(D)可见左侧 MCA 走行区粗大条状低信号,相应 MRA(E)图像可见左侧 MCA 闭塞(黄箭头)。

图 2 B 型 CMB

T2WI 与 T1WI 相比亦有统计学差异。

### 3 讨 论

急性脑梗死在发病初期即可在 DWI 上表现为高信号,结合常规横轴 T1WI、T2WI、FLAIR 以及临床症状可作出正确的早期诊断。溶栓治疗是临床上超急性期脑梗死的首选治疗方案,可迅速恢复梗死区微循环,改善局部脑组织的缺血缺氧状态。颅内出血是溶栓治疗的最严重并发症,因此患者在溶栓前有没有脑出血及预测梗死脑组织的出血转化倾向至关重要<sup>[4]</sup>。SWI 是以 T2WI 为基础成像序列,利用组织间磁敏感度差异和血氧水平依赖效应成像的磁共振新技术<sup>[5]</sup>。SWI 分别采集强度数据和相位数据,在此基础上得到 SWI 图像。急性出血时红细胞中的血红蛋白主要为脱氧血红蛋白,为顺磁性物质,导致质子失相位引起 T2 弛豫加快,在 SWI 中表现为点片状低信号<sup>[6]</sup>。

本文利用 SWI 对出血的高度敏感性以发现超急性脑梗死患者是否存在微出血。既往文献及研究中大多关注于微出血灶的数目,而忽略了其位置及分型对治疗和预后的关键指导作用。本研究中针对其位置和不同表现进行了分型。其中 A 型 CMBs 通常直径较小,形态规则,边界清楚,周围无水肿。此型 CMBs 较多见于高血压患者,暂时未直接引起患者明显临床症状,属于隐匿性陈旧性微出血灶,但它提示此类患者血管脆性增加。此型病例急性脑梗死时即使病灶内未见明显新鲜出血,在进行抗凝治疗时也应给予足够重视以预防可能存在的出血风险(但并不是绝对禁忌证)。B 型 CMBs 呈径线稍大的条片状 SWI 低信号,形态不规则,T1WI、T2WI/FLAIR 表现为新鲜出血的信号特征,边界比较模糊,周围无或可有轻度水肿,DWI 为高低混杂信号。本组病例中有 24 例患者在 CT 及常规 MRI 平扫未见明显出血征象,但是 SWI 在急性梗死病灶中发现多发点状及小片状 CMBs,提示新鲜微灶性出血而放弃溶栓治疗,为临床治疗提供了重要的参考依据,避免了严重并发症的发生。SWI 对 B 型 CMBs 的检出大大提升了 MRI 技术的综合实用价值,弥补了急性梗死内灶性出血在 CT 和常规 MR 扫描容易漏诊的缺点,对制定临床治疗策略和判断预后具有重要参考意义。从统计结果中可见除 SWI 外,DWI 对 CMB 的检出率可达到 73.94%,DWI 与 FLAIR、T2WI、T1WI 相比具有统计学差异,具有一定的诊断价值。高龄老人不明原因的脑血管病症状时,DWI 若发现

点状低信号,尤其在急性梗死病灶中出现高低混杂信号,如机器条件允许,应补充 SWI 序列扫描以发现更多的 CMBs,或者对照以往图像确认病灶有无新增进展<sup>[7]</sup>。目前,本院 DWI 和 SWI 广泛应用于超急性脑梗死患者的诊断和治疗中。此外,SWI 序列对 MRA 发现的责任血管如大脑中动脉闭塞显示更为明显,表现为沿大脑中动脉走行的粗大条状低信号影,远端分支稀疏减少(图 2B~E)。Huang 等<sup>[4]</sup>研究发现 SWI 显示责任血管的患者更易发生迟发性脑水肿。恢复期部分梗死区内微血管数目可以增多,提示梗死区血管重构代偿<sup>[8]</sup>。MRA 联合 SWI 能有效检出脑梗死的责任血管且能监测梗死区侧支循环重建情况。

SWI 对于出血中的脱氧血红蛋白、含铁血黄素极其敏感,除能够提供出血灶的相关信息,对隐匿血管疾病、淀粉样变性、钙铁沉积等疾病亦可显示,容易造成假阳性干扰而具有一定的局限性,因此需作必要的鉴别诊断。隐匿性血管病变中最常见的是直径较小的海绵状血管瘤和静脉畸形。通常直径<1 cm 的海绵状血管瘤在 SWI 图像上可表现为类圆形低信号,边界清晰,形态较规则,T1WI 等信号多见,T2WI 可为稍高信号,部分病灶 CT 可有钙化,增强后可有轻度强化。静脉血管畸形在 SWI 上一般呈不规则条状低信号,范围较大,T2WI 流空信号多见,增强后可见典型海蛇头样强化。淀粉样变性的出血灶以皮质或皮质下区分布为特征,而不发生在深部白质、基底节或脑干<sup>[9]</sup>。钙化在相位图上为高信号,可以和 CMBs 鉴别。铁沉积是老年或脑退行性变性疾病的病理改变之一,典型表现为豆状核、黑质区对称性低信号<sup>[10]</sup>。对以上病变的不同表现熟练掌握可提高 CMBs 诊断的可靠性。

SWI 较 MRI 常规序列可以更敏感显示 CMBs 病灶的部位和数量,使急性脑梗死内微出血的早期诊断成为可能。急性脑梗死出血转化在常规 CT 和 MRI 上容易漏诊,尤其对 B 型 CMBs 的漏检,导致不恰当治疗而预后不佳。SWI 可早期发现 CMBs,通过分型从而指导临床溶栓抗凝治疗方案的选择,对于考虑要静脉溶栓的患者,可判断其出血风险并在溶栓治疗早期发现微出血灶。SWI 序列可作为诊断急性脑梗死内微出血灶的常规序列。

#### [参考文献]

- [1] Annan M, Gaudron M, Cottier JP, et al. Functional outcome of hemorrhagic transformation after thrombolysis for ischemic stroke: A prospective study [J]. *Cerebrovasc*

- Dis Extra, 2015, 5(3):103-106
- [2] Lu J, Li YH, Li YD, et al. The clinical value of antiplatelet therapy for patients with hemorrhage after thrombolysis based on susceptibility-weighted imaging: a prospective pilot study [J]. *Eur J Radiol*, 2012, 81(12): 4094-4098
- [3] Di Ieva A, Lam T, Alcaide-Leon P, et al. Magnetic resonance susceptibility weighted imaging in neurosurgery: current applications and future perspectives [J]. *J Neurosurg*, 2015, 123(6): 1463-1475
- [4] Huang P, Chen CH, Lin WC, et al. Clinical applications of susceptibility weighted imaging in patients with major stroke [J]. *J Neurol*, 2012, 259(7): 1426-1432
- [5] Shams S, Martola J, Cavallin L, et al. SWI or T2\*: which MRI sequence to use in the detection of cerebral microbleeds? The Karolinska Imaging Dementia Study [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2015, 36(6): 1089-1095
- [6] Cheng AL, Batool S, McCreary CR, et al. Susceptibility-weighted imaging is more reliable than T2\*-weighted gradient-recalled echo MRI for detecting microbleeds [J]. *Stroke*, 2013, 44(10): 2782-2786
- [7] 张玉, 王成健, 杨景震, 等. 脑微出血灶: 3.0T MR多序列成像的研究 [J]. *中国临床医学影像杂志*, 2015, 26(2): 131-134
- [8] Bai Q, Zhao Z, Sui H, et al. Susceptibility-weighted imaging for cerebral microbleed detection in super-acute ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis [J]. *Neurol Res*, 2013, 35(6): 586-593
- [9] Charidimou A, Jger HR, Werring DJ. Cerebral microbleed detection and mapping: principles, methodological aspects and rationale in vascular dementia [J]. *Exp Gerontol*, 2012, 47(11): 843-852
- [10] Sepchry AA, Lang D, Hsiung GY, et al. Prevalence of brain microbleeds in Alzheimer disease: A systematic review and meta-analysis on the influence of neuroimaging techniques [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016, 37(2): 215-222
- [收稿日期] 2016-10-26

(上接第 1322 页)

- World Neurosurg, 2016, 89: 434-441
- [4] Amin MR, Kamitani H, Watanabe T, et al. A topographic analysis of the proliferating tumor cells in an autopsied brain with infiltrative thalamic glioma [J]. *Brain Tumor Pathol*, 2002, 19(1): 5-10
- [5] Renard D, Castelnovo G, Campello C, et al. Thalamic lesions: a radiological review [J]. *Behav Neurol*, 2014, 2014: 154631
- [6] 隋爱霞, 王泽阳, 郭晓强. 组蛋白变体 H3.3 K27M 突变与胶质瘤发生 [J]. *中国生物化学与分子生物学报*, 2016, 32(6): 635-640
- [7] Aihara K, Mukasa A, Gotoh K, et al. H3F3A K27M mutations in thalamic gliomas from young adult patients [J]. *Neuro Oncol*, 2014, 16(1): 140-146
- [8] Solomon DA, Wood MD, Tihan T, et al. Diffuse midline gliomas with histone H3-K27M mutation: A series of 47 cases assessing the spectrum of morphologic variation and associated genetic alterations [J]. *Brain Pathol*, 2016, 26(5): 569-580
- [9] Feng J, Hao S, Pan C, et al. The H3.3 K27M mutation results in a poorer prognosis in brainstem gliomas than thalamic gliomas in adults [J]. *Hum Pathol*, 2015, 46(11): 1626-1632
- [10] Grasso CS, Tang Y, Truffaux N, et al. Functionally defined therapeutic targets in diffuse intrinsic pontine glioma [J]. *Nat Med*, 2015, 21(6): 555-559
- [11] Hashizume R, Andor N, Ihara Y, et al. Pharmacologic inhibition of histone demethylation as a therapy for pediatric brainstem glioma [J]. *Nat Med*, 2014, 20(12): 1394-1396
- [12] Albright AL. Feasibility and advisability of resections of thalamic tumors in pediatric patients [J]. *J Neurosurg*, 2004, 100(5): 468-472
- [13] Moshel YA, Link MJ, Kelly PJ. Stereotactic volumetric resection of thalamic pilocytic astrocytomas [J]. *Neurosurgery*, 2007, 61(1): 66-75
- [14] 李鑫, 张鹏飞, 韩利, 等. 成人丘脑恶性胶质瘤手术治疗 [J]. *中华神经外科疾病研究杂志*, 2017, 16(2): 146-150
- [15] Pathy S, Jayalakshmi S, Chander S, et al. Prognostic factors influencing the outcome of thalamic glioma [J]. *Neurol India*, 2002, 50(1): 37-40
- [16] Prados MD, Wara WM, Edwards MS, et al. The treatment of brain stem and thalamic gliomas with 78 Gy of hyperfractionated radiation therapy [J]. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1995, 32(1): 85-91
- [17] 汪洋, 伍碧武, 张义. 调强放疗联合替莫唑胺治疗丘脑胶质瘤 [J]. *临床神经外科杂志*, 2015, 12(1): 5-8
- [18] Saito R, Kumabe T, Kanamori M, et al. Distant recurrences limit the survival of patients with thalamic highgrade gliomas after successful resection [J]. *Neurosurg Rev*, 2017, 40(3): 469-477
- [收稿日期] 2017-09-12