

CT灌注扫描检测脑挫裂伤组织的血流变化

钱惠农,王健,王有刚

(南京医科大学附属常州第二人民医院神经外科,江苏 常州 213003)

[摘要] 目的:研究脑挫裂伤组织的血流变化。方法:对31例脑外伤患者通过普通CT检查发现的脑挫裂伤病灶,分3个部位进行研究:出血核心区、周围低密度区、外围密度正常区,并选取挫裂伤对侧半球镜像区脑组织作为对照,进行CT灌注扫描,分析脑CT灌注参数:局部脑血流量、局部脑血容量、平均通过时间。并以局部脑血流量 $< 0.15 \text{ ml}/(\text{g}\cdot\text{min})$ 作为严重缺血的阈值,分析3个区域的脑灌注值及严重缺血发生率。结果:普通CT检查共发现42处脑挫裂伤,从挫裂伤出血核心区到外围密度正常区脑灌注呈阶梯状逐步升高,出血核心区和周围低密度区脑灌注较对侧镜像区明显降低($P < 0.05$)。出血核心区全部发生严重缺血,低密度区严重缺血发生率为59.5%(25/42),密度正常区未发现严重缺血。结论:脑挫裂伤病灶区脑灌注明显降低,出血核心区和周围低密度区容易发生缺血坏死。

[关键词] CT灌注成像;脑挫裂伤;脑血流

[中图分类号] R814.42

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2014)03-375-03

doi:10.7655/NYDXBNS20140323

脑挫裂伤是脑外科的常见疾病,挫裂伤及周围水肿组织会引起颅内压升高而导致手术,手术中如何界定存活组织,保护脑功能,是临床医生需要考虑的问题。本研究采用CT灌注扫描(CT Perfusion, CTP)对脑挫裂伤及周围组织进行研究,从脑灌注角度探讨这一问题。

1 对象和方法

1.1 对象

选取南京医科大学附属常州第二人民医院神经外科2011年3月~2013年3月入院的脑挫裂伤患者进行研究。入选标准:GCS(glasgow coma scale) ≤ 8 分;年龄18岁以上;无严重复合伤的单纯脑挫裂伤;无心脑血管病史。入院后均立即进行常规脑CT检查,需要开颅手术的立即手术,所有患者均进重症监护病房进行治疗,待病情稳后1周内进行CTP检查。共31例,男25例,女6例,年龄21~58岁,平均(37.83 \pm 10.38)岁,入院GCS3~8分,平均(5.86 \pm 1.75)分。

1.2 方法

1.2.1 CTP检查

采用SIEMENS第二代双源螺旋CT(SOMATOM Definition Flash),先进行普通CT扫描,然后经患者肘静脉以5 ml/s高压注射非离子型对比剂70 ml,随后进行连续动态扫描,层厚5 mm,管电压80 kV,管电流120 mA,所获得图像装载到工作站,人工选择感兴趣区(region of interest, ROI),避开

脑血管和脑沟,使用CT灌注处理软件(Neuro PCT),计算出局部脑血流量(region cerebral blood flow, rCBF)、局部脑血容量(region cerebral blood volumn, rCBV)和平均通过时间(region mean transit time, rMTT)。

1.2.2 脑挫裂伤区的研究

对普通CT发现的脑挫裂伤病灶,在挫裂伤范围最大的层面,人工选择3个部位测量rCBF、rCBV和rMTT^[1]:①挫裂伤出血核心区(CT典型表现为天女散花状高低密度混杂区,避开大片高密度血肿区);②挫裂伤周围的低密度区;③低密度区外缘1 cm内密度正常的脑组织区域。同时选取挫裂伤对侧半球镜像区脑组织作为对照,如果对侧区域有挫裂伤,则在远离挫裂伤部位正常脑组织区域进行测量。

1.2.3 两组低密度区严重缺血的阈值

以 $rCBF < 0.15 \text{ ml}/(\text{g}\cdot\text{min})$ 作为发生严重缺血的阈值^[2],观察3个区域严重缺血的发生率。

1.3 统计学方法

收集所有感兴趣区和镜像区的CTP数值进行统计分析,计量资料以均值 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,各组间均数比较采用独立样本 t 检验,数据使用SPSS18.0软件包进行分析, $P \leq 0.05$ 认为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 CTP检查结果

本组 31 例, 普通 CT 检查共发现 42 处脑挫裂伤。进行 CTP 的时间为伤后当天至 5 d, 平均 2.46 d。CTP 检查发现, 在脑挫裂伤出血核心区及挫裂伤周围低密度区, 脑灌注值较镜像区明显降低 ($P < 0.05$), 表现为 rCBF 降低, rCBV 降低, rMTT 延长 (表 1)。脑组织灌注从挫裂伤出血核心区到周围密度正

常区逐步升高 (图 1), 出血核心区灌注值与低密度区比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 低密度区灌注值与密度正常区比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 密度正常区灌注值与对侧镜像区比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.2 脑挫裂伤 3 个区域严重缺血的发生率

表 1 脑挫裂伤及周围组织脑灌注的 CTP 参数

($\bar{x} \pm s$)

CTP 参数	出血核心区	周围低密度区	周围密度正常区	镜像区
rCBF [$\times 10^{-2}$ ml/(g·min)]	3.07 ± 2.97 ^{**}	18.62 ± 8.27 ^{*△}	43.53 ± 4.85	42.67 ± 5.84
rCBV ($\times 10^{-2}$ ml/g)	0.66 ± 0.28 ^{**}	1.41 ± 0.95 ^{*△}	3.01 ± 0.44	3.15 ± 0.29
rMTT (s)	8.27 ± 1.82 ^{**}	6.02 ± 3.44 ^{*△}	3.91 ± 0.38	4.02 ± 0.31

与镜像区比较, ^{*} $P < 0.05$; 与周围低密度区比较, ^{**} $P < 0.05$; 与密度正常区比较, [△] $P < 0.05$ 。

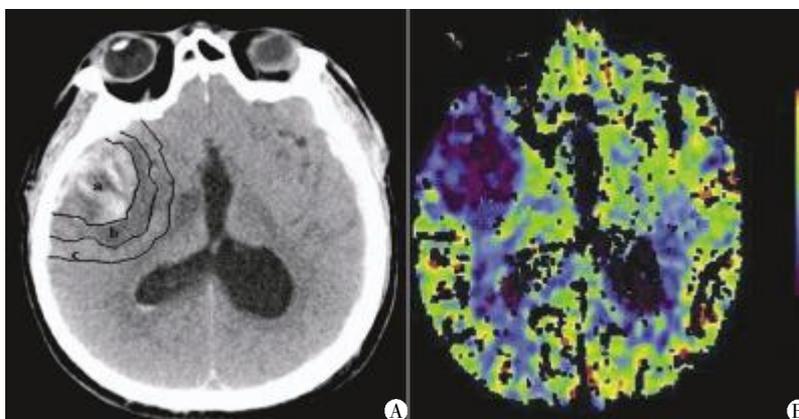


图 1 38 岁男性患者受伤后 3 d 普通 CT 和脑血流量检查结果
A: 普通脑 CT, 脑挫裂伤病灶各区域的划分。a: 挫裂伤出血核心区; b: 挫裂伤周围低密度区; c: 挫裂伤周围密度正常区域。B: 脑血流量图, 可见从出血核心区到周围密度正常区, 脑血流逐步升高。

图 1 38 岁男性患者受伤后 3 d 普通 CT 和脑血流量检查结果

42 处脑挫裂伤灶的出血核心区全部发生严重缺血, 周围低密度区严重缺血发生率为 59.5% (25/42), 周围密度正常区未发现严重缺血。

3 讨论

脑外伤后脑组织发生低灌注对治疗和预后具有重要影响^[3]。目前对脑挫裂伤后挫裂伤及周围组织的血流变化尚缺乏深入研究。为此, 本研究采用 CTP 对脑挫裂伤病灶区进行研究。通过检查发现, 在脑挫裂伤的出血核心区及周围低密度区, 脑灌注有显著降低, 从挫伤出血核心区到周围密度正常区, 脑灌注呈阶梯状逐步升高。在核心区, rCBF 非常低, 平均只有 $(3.07 \pm 2.97) \times 10^{-2}$ ml/(g·min), 在挫裂伤周围组织脑灌注也明显降低, 随着离核心区的距离加大, 脑灌注逐步升高, 在周围正常密度区恢复正常。

引起挫裂伤周围组织低灌注的原因很复杂, 在挫裂伤周围, 由于受伤脑胶质细胞肿胀和白细胞堵塞, 造成微血管堵塞, 会引起血流降低^[4], 同时颅内损伤出血后继发的血肿分解产物刺激炎症反应、补

体反应等因素会造成严重的继发性损伤, 导致脑组织代谢降低, 也会引起脑血流减少^[5-8]。

脑挫裂伤及周围组织灌注降低的水平是否达到了缺血坏死, 同样是值得高度重视的问题。如何界定脑挫裂伤组织缺血坏死的阈值, 一直是讨论的话题^[2,7,9]。越来越多的证据表明, 与脑梗死相似, 在脑挫裂伤中同样存在“外伤性半影区”, 在半影区内组织存在低灌注, 面临继发性缺血损伤风险^[6-7,10]。脑挫裂伤后, 正确判断脑组织的灌注状况, 对治疗和预后具有巨大的价值。

在既往的挫裂伤缺血研究中, 多采用脑梗死研究中的生理数据作为参数^[11-12]。虽然梗死和挫裂伤有一些相同的机制, 如炎症反应等, 但两种机制是不尽相同的。脑梗死是大脑大动脉或终末动脉支发生急性堵塞, 造成脑组织急性缺血, 在缺血中心区数分钟内就会发生神经元死亡, 通常导致边界很清的缺血区和周围半影区。而脑挫裂伤组织由于机械性损伤和继发性损伤导致脑灌注下降, 但同时挫裂伤周围组织氧代谢严重抑制, 此时虽然灌注降低, 但不

意味着一定有脑缺血^[8]。相反,如果由于兴奋性毒性物质导致代谢升高,则即使灌注正常,也可能发生脑缺血。所以,把梗死中的脑血流阈值简单移植于脑挫裂伤并不十分恰当。

对脑挫裂伤灌注阈值已有一些研究,但结论尚不统一^[9]。Cunningham 等^[2]指出对脑挫裂伤组织可以采用 $rCBF < 0.15 \text{ ml}/(\text{g} \cdot \text{min})$ 作为不可逆性缺血损伤的阈值,这虽然牺牲了一定的敏感度(43%),但有较高的特异度(95%)。脑挫裂伤常涉及很多脑功能区,以 $0.15 \text{ ml}/(\text{g} \cdot \text{min})$ 为阈值可以减少误诊率,特别是在确定手术范围时,本研究也以此作为严重缺血的阈值。检查发现,在脑挫裂伤的出血核心区,脑组织均处于严重缺血状态,而在挫裂伤周围的低密度区,严重缺血发生率为 59.5%,说明挫裂伤周围有相当多的脑组织也处于严重缺血状态。

脑挫裂伤周围组织是否存在缺血性损伤,目前仍有争议^[13-14]。Chierigato 等^[13]认为在挫伤周围组织中发生严重缺血的比率不高,而且脑灌注会随着时间逐步恢复,因而提出手术只要清除出血核心即可,周围低密度组织是水肿性的,是有活力的,不必切除。本研究未进行 CTP 的动态检查,但根据以往的研究,挫裂伤周围组织由于血块分解产物、自由基、炎症反应等引起的继发性损伤,产生恶性循环,导致脑挫裂伤区域随着时间延长逐步扩大^[1,6]。所以对脑挫裂伤周围组织的灌注变化应高度重视,如果发现严重的脑缺血损伤,必要时应及时手术切除挫伤周围无活力组织,这有助于减少毒性物质的释放,阻断恶性循环,减轻继发性损伤,从而保护有活力的组织。von Oettingen 等^[15]发现,随着离挫裂伤核心区的距离增大,脑血流量会逐步上升至正常,在距挫裂伤出血核心区外 1 cm,脑血流量达到 $0.15 \text{ ml}/(\text{g} \cdot \text{min})$,这提示手术仅切除出血灶是不够的,在挫裂伤出血核心区外缘 1 cm 区域内仍是缺血坏死的发生范围,手术时用这个值作为指导,可以在尽可能保留脑组织的同时去除坏死病灶,减轻继发性损伤,对患者有益。

[参考文献]

[1] Soustiel JF, Mahamid E, Goldsher D, et al. Perfusion-CT for early assessment of traumatic cerebral contusions[J]. *Neuroradiology*, 2008, 50(2): 189-196

[2] Cunningham A, Salvador R, Coles J, et al. Physiological thresholds for irreversible tissue damage in contusional regions following traumatic brain injury [J]. *Brain*, 2005, 128(8): 1931-1942

[3] Kaloostian P, Robertson C, Gopinath SP, et al. Outcome prediction within twelve hours after severe traumatic brain injury by quantitative cerebral blood flow [J]. *J Neurotraum*, 2012, 29(5): 727-734

[4] Schröder ML, Muizelaar JP, Bullock MR, et al. Focal ischemia due to traumatic contusions documented by stable xenon-CT and ultrastructural studies [J]. *J Neurosurg*, 1995, 82(6): 966-971

[5] Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets [J]. *Lancet Neurol*, 2012, 11(8): 720-731

[6] Kurland D, Hong C, Aarabi B, et al. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review [J]. *J Neurotraum*, 2012, 29(1): 19-31

[7] Wu HM, Huang SC, Vespa P, et al. Redefining the pericontusional penumbra following traumatic brain injury: evidence of deteriorating metabolic derangements based on positron emission tomography [J]. *J Neurotrauma*, 2013, 30(5): 352-360

[8] Kawai N, Nakamura T, Tamiya T, et al. Metabolic disturbance without brain ischemia in traumatic brain injury: a positron emission tomography study [J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2008, 102: 241-245

[9] Botteri M, Bandera E, Minelli C, et al. Cerebral blood flow thresholds for cerebral ischemia in traumatic brain injury. A systematic review [J]. *Crit Care Med*, 2008, 36(11): 3089-3092

[10] Helmy AKA, Mar W, Jalaluddin S, et al. Computed tomography perfusion imaging on traumatic cerebral contusion: a preliminary report [J]. *Malays J Med Sci*, 2010, 17(4): 51-56

[11] Suzuki K, Morita S, Masukawa A, et al. Utility of CT perfusion with 64-row multi-detector CT for acute ischemic brain stroke [J]. *Emergency Radiology*, 2011, 18(2): 95-101

[12] Bivard A, McElduff P, Spratt N, et al. Defining the extent of irreversible brain ischemia using perfusion computed tomography [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2010, 31(3): 238-245

[13] Chierigato A, Fainardi E, Servadei F, et al. Centrifugal distribution of regional cerebral blood flow and its time course in traumatic intracerebral hematomas [J]. *J Neurotrauma*, 2004, 21(6): 655-666

[14] Depreitere B, Aviv R, Symons S, et al. Study of perfusion in and around cerebral contusions by means of computed tomography [J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2008, 102(1): 259-262

[15] von Oettingen G, Bergholt B, Gyldensted C, et al. Blood flow and ischemia within traumatic cerebral contusions [J]. *Neurosurgery*, 2002, 50(4): 781-790