


新编医学影像学

师毅冰等◎主编

(下)

 吉林科学技术出版社

新编医学影像学

(下)

师毅冰等◎主编

第十六章 神经系统疾病的 MRI 检查

第一节 脑血管病

一、高血压性脑出血

(一) 临床表现与病理特征

高血压性脑动脉硬化为脑出血常见的原因。患者多有明确病史，突然发病，出血量一般较多。出血多位于幕上，常见于基底核区，也可发生在其他部位。依发病后时间顺序，脑内出血分为超急性期（ <6 小时）、急性期（ $6\sim 72$ 小时）、亚急性早期（ $4\sim 6$ 天）、亚急性晚期（ $1\sim 2$ 周）及慢性期（ >2 周）。脑室内出血常与基底神经核（尤其尾状核）血肿破入脑室有关，影像学检查显示脑室内高密度或出血信号，并可见液平面。小脑及脑干出血少见。脑干出血以脑桥多见，由动脉破裂所致。局部出血多、压力较大时，可破入第四脑室。

(二) MRI 表现

高血压性动脉硬化所致脑内血肿的影像表现与血肿形成的时间密切相关。对早期脑出血，CT 显示优于 MRI。急性期脑出血，CT 表现为高密度，尽管颅底的骨伪影可能使少量幕下出血难以诊断，但 CT 可清楚显示大多数脑出血。一般在出血后 $6\sim 8$ 周，由于出血溶解，CT 表现为脑脊液密度。血肿的 MR 信号多变，并受多种因素影响，除血红蛋白状态外，其他因素包括磁场强度、脉冲序列、红细胞状态、血凝块形成时间、氧合作用等。

MRI 优点是可以观察血肿的溶解过程。了解血肿的生理学改变，是理解出血信号在 MRI 变化的基础。急性血肿因含氧合血红蛋白及脱氧血红蛋白，在 T_1WI 呈等至轻度低信号，在 T_2WI 呈灰至黑色（低信号）；亚急性期血肿因形成正铁血红蛋白，在 T_1WI 及 T_2WI 均呈高信号（图 16-1）。伴随着正铁血红蛋白被巨噬细胞吞噬并转化为含铁血黄素，慢性期血肿在 T_2WI 可见血肿周围的低信号环。以上 MR 信号表现在高场 MRI 尤为明显。

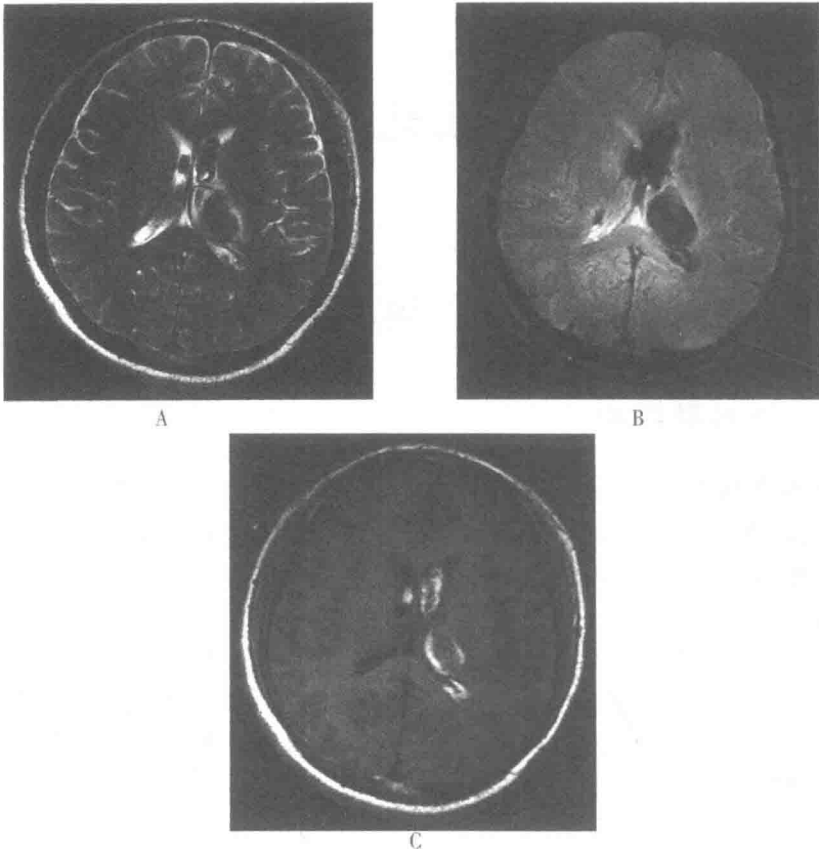


图 16-1 脑出血

A. 轴面 FSE T₂WI; B. 轴面 GRE T₂WI; C. 轴面 FSE T₁WI; MRI 显示左侧丘脑血肿, 血肿破入双侧侧脑室体部和左侧侧脑室枕角

二、超急性期脑梗死与急性脑梗死

(一) 临床表现与病理特征

脑梗死是临床常见疾病, 具有发病率高、死亡率高、致残率高等特点, 严重威胁人类健康。伴随着人们对脑梗死病理生理学认识的提高, 特别是提出“半暗带”概念和开展超微导管溶栓治疗后, 临床需要在发病的超急性期内及时明确诊断, 并评价缺血脑组织的血流灌注状态, 以便选择最佳治疗方案。

依发病后时间顺序, 脑梗死分为超急性期 (<6 小时)、急性期 (6~72 小时)、亚急性期 (4~10 天) 及慢性期 (>10 天)。梗死发生 4 小时后, 由于病变区持续性缺血缺氧, 细胞膜离子泵衰竭, 发生脑细胞毒性水肿。6 小时后, 血-脑屏障破坏, 脑细胞发生坏死, 出现血管源性脑水肿。1~2 周后, 脑水肿逐渐减轻, 坏死的脑组织液化, 梗死区内出现吞噬细胞, 坏死组织被清除。同时, 病变区胶质细胞增生, 肉芽组织形成。8~10 周后, 较大的病灶形成囊性软化灶, 较小的病灶完全吸收。少数缺血性脑梗死在发病 24~48 小时后, 可因血液再灌注 (损伤) 而在梗死区内发生出血, 转变为出血性脑梗死。

(二) MRI 表现

MRI 检查是诊断缺血性脑梗死的有效方法,但 MRI 表现与梗死发病后的时间有关。常规 MRI 由于分辨力较低,往往需要在发病 6 小时后才能显示病灶,而且不能明确病变的范围及缺血半暗带大小,也无法区别短暂性脑缺血发作(TIA)与急性脑梗死,因此诊断价值有限。新的 MRI 技术,如功能性磁共振成像检查,可提供丰富的诊断信息,使缺血性脑梗死的 MRI 诊断有了突破性进展。

在脑梗死超急性期, T_2 WI 上脑血管可出现异常信号,表现为正常的血管流空消失。增强 T_1 WI 可见动脉强化,这种血管内强化是脑梗死最早的征象。它与脑血流速度减慢有关,在发病后 3~6 小时即可显示。血管内强化在皮质梗死(相对深部白质梗死)更多见,一般出现在脑梗死区及其附近,有时也见于大面积的脑干梗死,但在基底核、丘脑、内囊及大脑脚的腔隙性梗死时很少见。

由于脑脊液(CSF)流动伪影及相邻脑皮质部分容积效的干扰,常规 T_2 WI 不易显示大脑皮质表面、灰白质交界处、岛叶及脑室旁深部白质的脑梗死病灶,且不易对病变分期。FLAIR 序列可抑制 CSF 信号,使背景信号减低,同时增加病变 T_2 权重成分,显著增加病灶与正常组织的对比,使病灶充分暴露。FLAIR 序列的另一特点是可鉴别陈旧与新发梗死灶。两者在 T_2 WI 均为高信号。但在 FLAIR 序列,陈旧梗死或软化灶因组织液化,内含自由水, T_1 值与 CSF 相似,故通常呈低信号,或低信号伴有周围环状高信号;新发病灶含结合水, T_1 值较 CSF 短,多呈高信号。但 FLAIR 序列仍不能对脑梗死作出精确分期,对超急性期梗死的检出率也不高。应用 DWI 技术有望解决这一问题。

DWI 对缺血脑组织的改变很敏感,尤其是超急性期脑缺血。脑组织急性缺血后,由于缺血缺氧引起细胞膜 $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶泵功能降低,细胞内出现钠水滞留,即细胞毒性水肿。此时水分子弥散运动减慢,表现为 ADC 值下降,而后随着细胞溶解,出现血管源性水肿,最后病灶软化。相应地 ADC 值在急性期降低,在亚急性期多数降低,而后逐渐回升。DWI 图与 ADC 图的信号表现相反,在 DWI 弥散快的组织呈低信号(ADC 值高),弥散慢的组织呈高信号(ADC 值低)。人脑梗死发病后 2 小时即可在 DWI 发现直径 4mm 的小病灶;发病后 6~24 小时, T_2 WI 可发现病灶,但与 DWI 比较,病变范围较小,信号强度较低。发病后 24~72 小时,DWI 与 T_1 WI、 T_2 WI、FLAIR 显示的病变范围基本一致。72 小时后随诊观察, T_2 WI 仍呈高信号,而病灶在 DWI 信号下降,且在不同病理进程中信号表现不同。随时间延长,DWI 信号继续下降,直至表现为低信号,此时 ADC 值升高。因此,DWI 不仅能对急性脑梗死定性分析,还可通过计算 ADC 与 rADC 值做定量分析,鉴别新发与陈旧脑梗死,评价疗效及预后。

DWI、FLAIR、 T_1 WI、 T_2 WI 敏感性比较:对于急性脑梗死,FLAIR 序列敏感性高,常早于 T_1 WI、 T_2 WI 显示病变,此时 FLAIR 可取代常规 T_2 WI;DWI 显示病变更敏感,病变与正常组织对比更高,所显示的异常信号范围均不同程度大于常规 T_2 WI 和 FLAIR 序列。DWI 敏感性虽高,但空间分辨力较低,在颅底部(如颞极、额中底部、小脑)磁敏感性伪影明显,而 FLAIR 显示这些部位的病变较好。DWI 与 FLAIR 在评价急性脑梗死病变中具有重要的临床价值,两者结合应用可鉴别新、旧梗死病灶,指导临床溶栓及灌注治疗。

PWI 显示脑梗死病灶比其他 MRI 更早,且可定量分析 CBF。在大多数急性脑梗死病例,PWI 与 DWI 表现存在一定差异。在超急性期,PWI 显示的脑组织血流灌注异常区域大于 DWI 的异常信号区,且 DWI 显示的异常信号区多位于病灶中心。缺血半暗带是指围绕异常

弥散中心的周围正常弥散组织，它在超急性期灌注减少，随病程进展逐渐加重。如不及时治疗，于发病几小时后，DWI 所示的异常信号区域将逐渐扩大，与 PWI 所示的血流灌注异常区域趋于一致，最后，缺血组织完全进展为梗死组织。可见，在发病早期同时应用 PWI 和 DWI 检查，有可能区分可恢复的缺血脑组织与真正的梗死脑组织（图 16-2，图 16-3）。

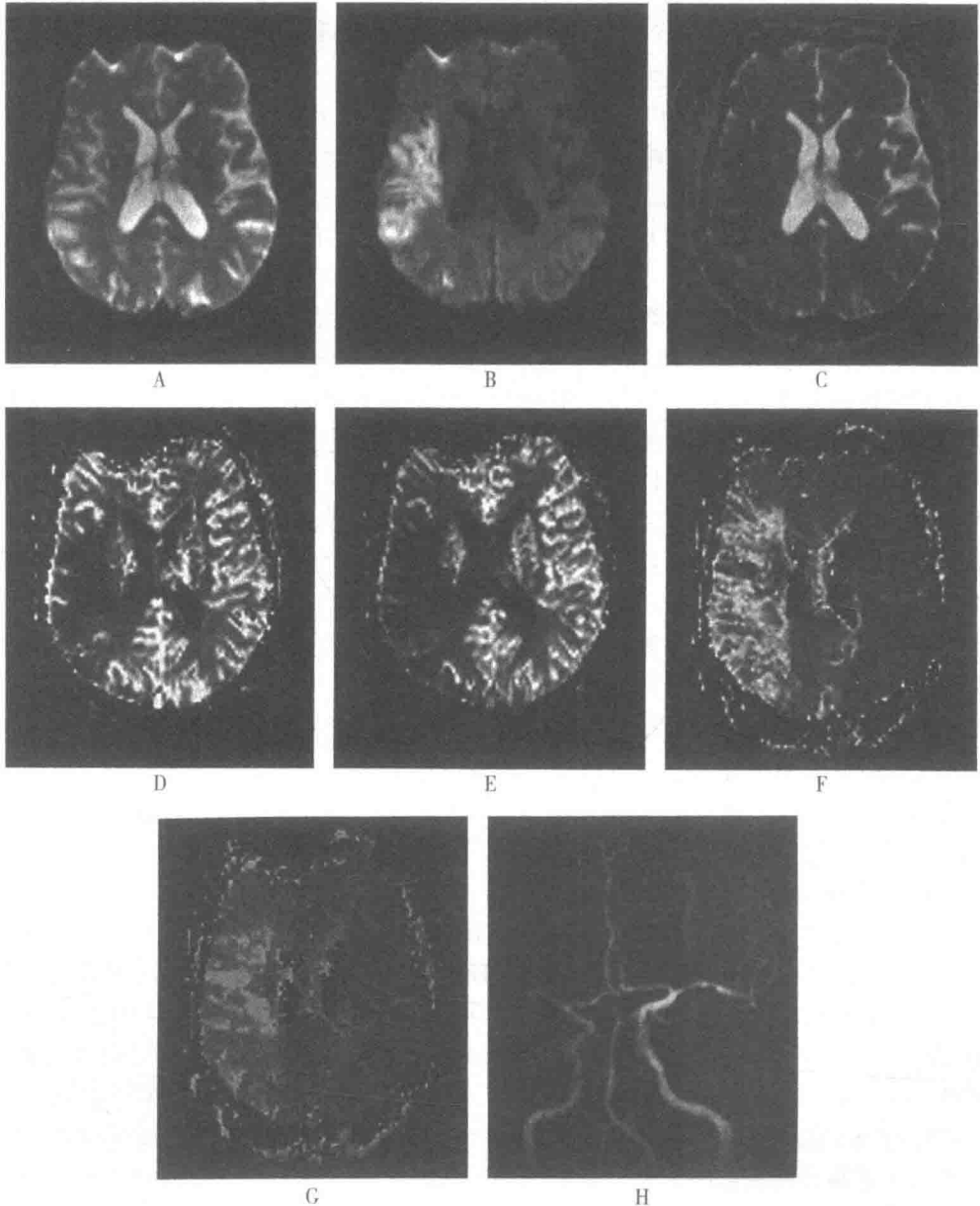


图 16-2 超急性期脑梗死

A. 轴面 DWI ($b=0$)，右侧颞叶大脑中动脉供血区似有稍高信号；B. 与 A 图同层面 DWI ($b=1500$) 显示右侧大片异常高信号；C. ADC 图显示相应区域低信号；D. PWI 显示右侧颞叶局部 CBF 减低；E. PWI 显示右侧颞叶局部 CBV 减低；F. PWI 显示右侧颞叶局部 MTT 延长；G. 较高层面的 PWI 显示右侧颞叶局部 TTP 延长；H. 冠状面 MRA 显示右侧 MCA 主干闭塞

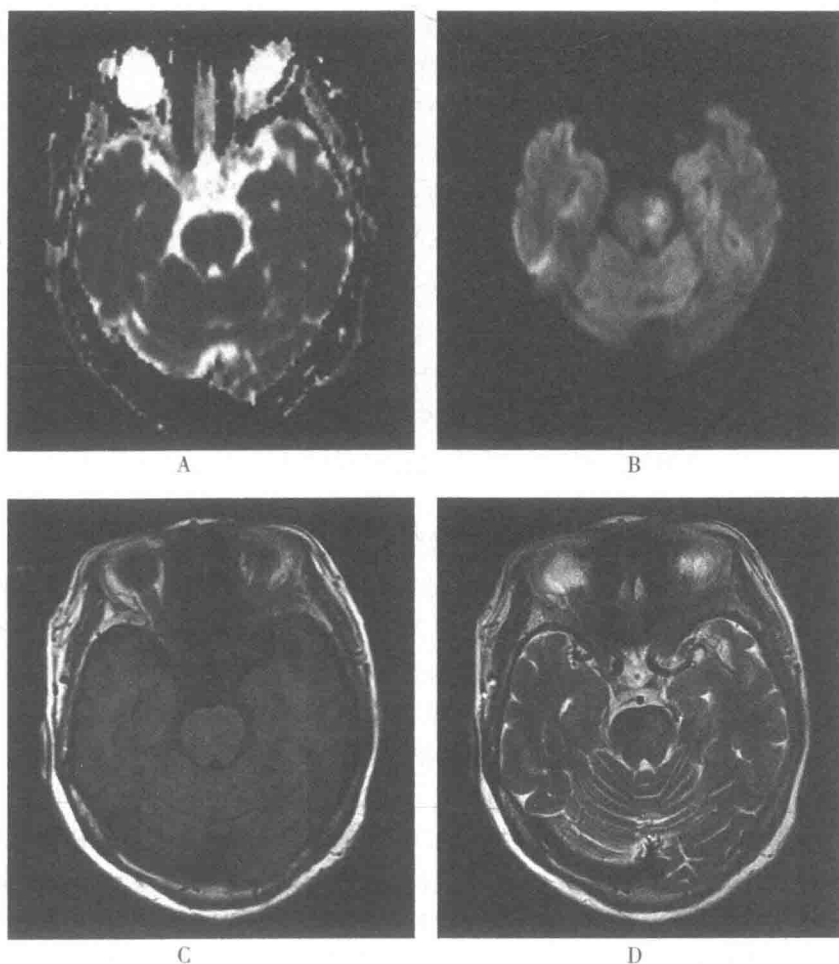


图 16-3 急性脑桥梗死

A. 轴面 ADC 图，脑组织未见明显异常信号；B. 与 A 图同层面 DWI，左侧脑桥可见斑片状高信号；C. 轴面 FSE T₁WI，左侧脑桥似有稍低信号；D. 轴面 FSE T₂WI，左侧脑桥可见斑片状稍高信号

MRS 谱线能反映局部组织代谢物的构成、水平和变化，使脑梗死的研究达到细胞代谢水平。这有助于理解脑梗死的病理生理变化，判断预后和疗效。急性脑梗死³¹P - MRS 主要表现为 PCr 和 ATP 下降，Pi 升高，同时 pH 降低。发病后数周³¹P - MRS 的异常信号可反映梗死病变的代谢状况，提示不同的演变结局。脑梗死发生 24 小时内，¹H - MRS 显示病变区乳酸持续性升高，这与局部组织葡萄糖无氧酵解有关，有时因髓鞘破坏出现 NAA 降低、Cho 升高。

三、静脉窦血栓与闭塞

(一) 临床表现与病理特征

脑静脉窦血栓是一种特殊类型的脑血管病，分为非感染性与感染性两大类。前者多由外伤、消耗性疾病、某些血液病、妊娠、严重脱水、口服避孕药等所致，后者多继发于头面部

感染，如化脓性脑膜炎、脑脓肿、败血症等疾病。主要临床表现为颅内高压，如头痛、呕吐、视力下降、视盘水肿、偏侧肢体无力、偏瘫等。

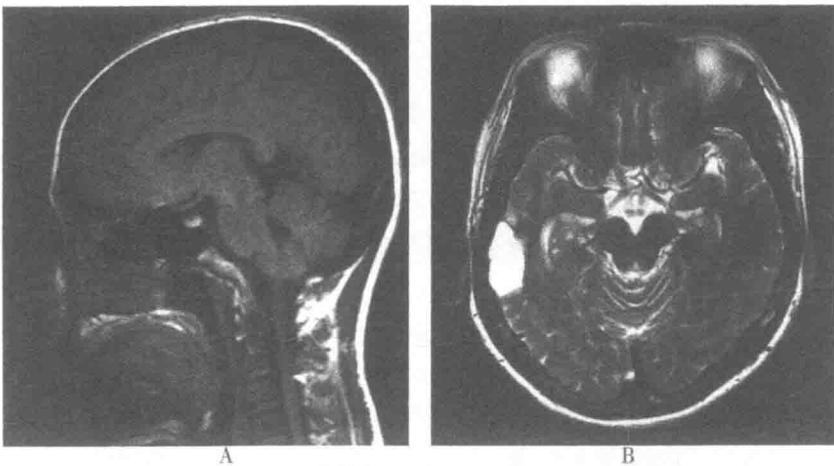
本病发病机制和病理变化不同于动脉血栓形成，脑静脉回流障碍和脑脊液吸收障碍是主要改变。若静脉窦完全阻塞并累及大量侧支静脉，或血栓扩展到脑皮质静脉时，出现颅内压增高和脑静脉、脑脊液循环障碍，进而发生脑水肿、出血及坏死。疾病晚期，严重的静脉血流淤滞和颅内高压将继发动脉血流减慢，导致脑组织缺血、缺氧，甚至梗死。因此，临床表现多样性是病因及病期不同、血栓范围和部位不同，以及继发性脑内病变综合作用的结果。

(二) MRI 表现

脑静脉窦血栓最常发生于上矢状窦，根据形成时间长短，MRI 表现复杂多样（图 16-4），给诊断带来一定困难。急性期静脉窦血栓通常在 T_1WI 呈中等或明显高信号， T_2WI 显示静脉窦内极低信号，而静脉窦壁呈高信号。随着病程延长，血栓在 T_1WI 及 T_2WI 均呈高信号；有时在 T_1WI ，血栓边缘呈高信号，中心呈等信号，这与脑内血肿的表现一致。 T_2WI 显示静脉窦内流空信号消失，随病程发展静脉窦可能萎缩、闭塞。

需要注意，缩短 TR 时间可使正常人脑静脉窦在 T_1WI 信号增高，应与静脉窦血栓鉴别。由于流入增强效应，正常人脑静脉窦的流空信号在 T_1WI 可呈明亮信号，类似静脉窦血栓表现。另外，血流缓慢也可使静脉窦信号强度增高；颞静脉存在较大逆流，可使部分发育较小的横窦呈高信号；乙状窦和颈静脉球内的涡流也常在 SE T_1WI 和 T_2WI 形成高信号。因此，对于疑似病例，应通过延长 TR 时间、改变扫描层面以及 MRV 检查进一步鉴别。

MRV 因反映脑静脉窦的形态和血流状态，对诊断静脉窦血栓有一定优势。静脉窦血栓的直接征象为受累静脉窦闭塞、不规则狭窄和充盈缺损。由于静脉回流障碍，常见脑表面及深部静脉扩张、静脉血淤滞及侧支循环形成。但是，当存在静脉窦发育不良时，MRI 及 MRV 诊断本病存在困难。注射钆对比剂后增强 MRV 可得到更清晰的静脉图像，弥补这方面的不足。大脑除了浅静脉系统，还有深静脉系统。后者由 Galen 静脉和基底静脉组成。增强 MRV 显示深静脉比平扫 MRV 更清晰。若 Galen 静脉形成血栓，可见局部引流区域（如双侧丘脑、尾状核、壳核、苍白球）脑水肿，侧脑室扩大。一般认为 Monro 孔梗阻由水肿造成，而非静脉压升高所致。



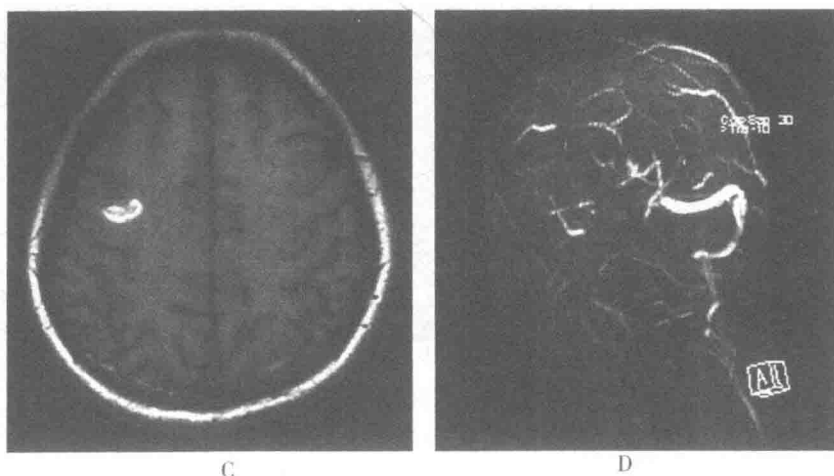


图 16-4 静脉窦血栓与闭塞

A. 矢状面 FSE T_1 WI 显示上矢状窦中部及后部异常信号；B. 轴面 FSE T_2 WI 显示右颞部异常长 T_2 信号，病变周边脑组织内见小片低信号（含铁血黄素沉积）；C. 轴面 FSE T_1 WI 显示右额叶高信号出血灶；D. 冠状面 MRV 显示上矢状窦、右侧横窦及乙状窦闭塞

四、脑动脉瘤

（一）临床表现与病理特征

脑动脉瘤是脑动脉的局限性扩张，发病率较高。患者主要症状有出血、局灶性神经功能障碍、脑血管痉挛等。绝大多数囊性动脉瘤是先天性血管发育不良和后天获得性脑血管病变共同作用的结果，此外，创伤和感染也可引起动脉瘤。高血压、吸烟、饮酒、滥用可卡因、避孕药、某些遗传因素也被认为与动脉瘤形成有关。

动脉瘤破裂危险因素包括瘤体大小、部位、形状、多发、性别、年龄等。瘤体大小是最主要因素，基底动脉末端动脉瘤最易出血，高血压、吸烟及饮酒增加破裂危险性。32% ~ 52% 的蛛网膜下腔出血为动脉瘤破裂引起。治疗时机不同，治疗方法、预后和康复差别很大。对于未破裂的动脉瘤，目前主张早期诊断、早期外科手术。

（二）MRI 表现

动脉瘤在 MRI 呈边界清楚的低信号，与动脉相连。血栓形成后，随血红蛋白代谢阶段不同，MR 信号强度可不同（图 16-5），据此可判断血栓范围、瘤腔大小及是否合并出血。瘤腔多位于动脉瘤的中央，呈低信号；如出现血液滞留，可呈高信号。

动脉瘤破裂时常伴蛛网膜下腔出血。两侧大脑间裂的出血常与前交通动脉瘤破裂有关，外侧裂的出血常与大脑中动脉瘤破裂有关，第四脑室内血块常与小脑后下动脉瘤破裂有关，第三脑室或双侧侧脑室内血块常与前交通动脉瘤和大脑中动脉动脉瘤破裂有关。

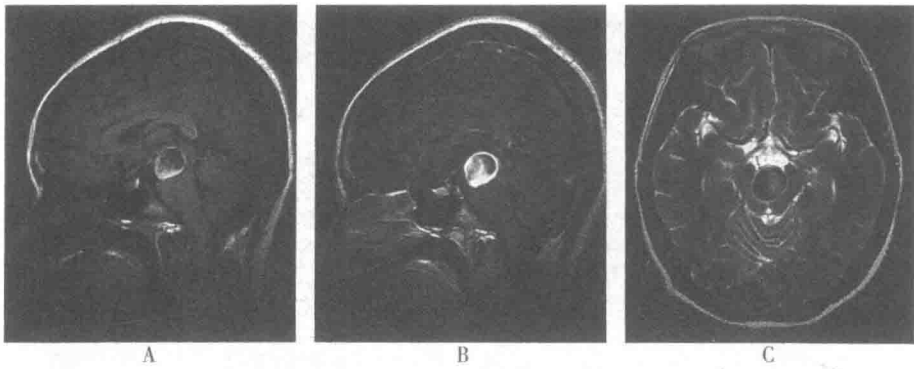


图 16-5 基底动脉动脉瘤

A. 矢状面 FSE T_1 WI 显示脚间池圆形混杂信号病变，内部可见流动伪影；B. 增强 T_1 WI 可见动脉瘤的囊壁部分明显强化；C. 轴面 FSE T_2 WI 显示动脉瘤内以低信号为主的混杂信号

五、脑血管畸形

(一) 临床表现与病理特征

脑血管畸形包括动静脉畸形、毛细血管扩张症、海绵状血管瘤（最常见的隐匿性血管畸形）、脑静脉畸形或静脉瘤等，往往与胚胎发育异常有关。其中，动静脉畸形最常见，为迂曲扩张的动脉直接与静脉相连，中间没有毛细血管。畸形血管团的大小不等，多发于大脑中动脉系统，幕上多于幕下。由于存在动静脉短路，动静脉畸形使邻近的脑组织呈低灌注状态，易形成缺血或梗死。畸形血管易破裂，引起自发性出血。临床表现有癫痫发作、血管性头痛、进行性神经功能障碍等。

(二) MRI 表现

MRI 显示动静脉畸形处流空现象，即环状、线状或团状低信号结构（图 16-6），代表血管内高速血流。在静脉注射 Gd 对比剂后，高速血流的血管通常不强化，而低速血流的血管往往明显强化。GRE T_2 WI 有助于评价局部的出血性改变。CT 显示形态不规则、边缘不清楚的等或高密度点状、弧线状血管影，提示血管钙化。

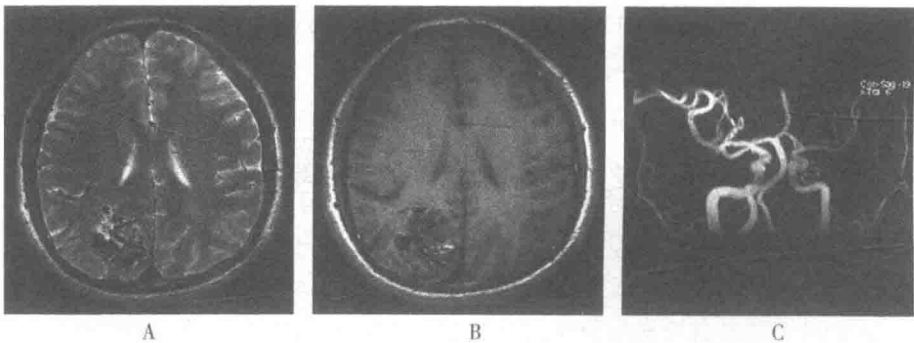


图 16-6 脑动静脉畸形

A. 轴面 T_2 WI 显示右顶叶混杂流空信号及增粗的引流静脉；B. 轴面 T_1 WI 显示团块状混杂信号；C. MRA 显示异常血管团、供血动脉、引流静脉

脑海绵状血管瘤并不少见，MRI 诊断敏感性、特异性及对病灶结构的显示均优于 CT。典型病变在 T_1WI 及 T_2WI 呈高信号或混杂信号，部分病例可见桑葚状或网络状结构。在 T_2WI ，病灶周边常见低信号的含铁血黄素。在 GRE T_2WI ，因出血使磁敏感效应增加，低信号更明显，发现小海绵状血管瘤更容易。部分海绵状血管瘤具有生长趋势，随访 MRI 可了解其演变情况。

毛细血管扩张症也是脑出血的原因之一。MRI 显示微小的灶性出血病灶时，可提示诊断。由于病变含有相对缓慢的血流，注射对比剂后可见强化表现。CT 扫描及常规血管造影检查时，往往为阴性结果。

脑静脉畸形或静脉瘤引起脑出血少见，典型表现为注射 Gd 对比剂后，病变血管在增强 T_1WI 呈“水母头”样改变，经中央髓静脉引流（图 16-7）。较大的静脉分支在平扫 MRI 可呈流空信号，在质子密度像有时可见线形高信号或低信号。由于血流速度缓慢，PCMRA 检查时如选择恰当的流速参数，常可显示异常静脉。血管造影检查时，动脉期表现正常，静脉期可见扩张的髓静脉分支。本病合并海绵状血管瘤时，可有出血表现。

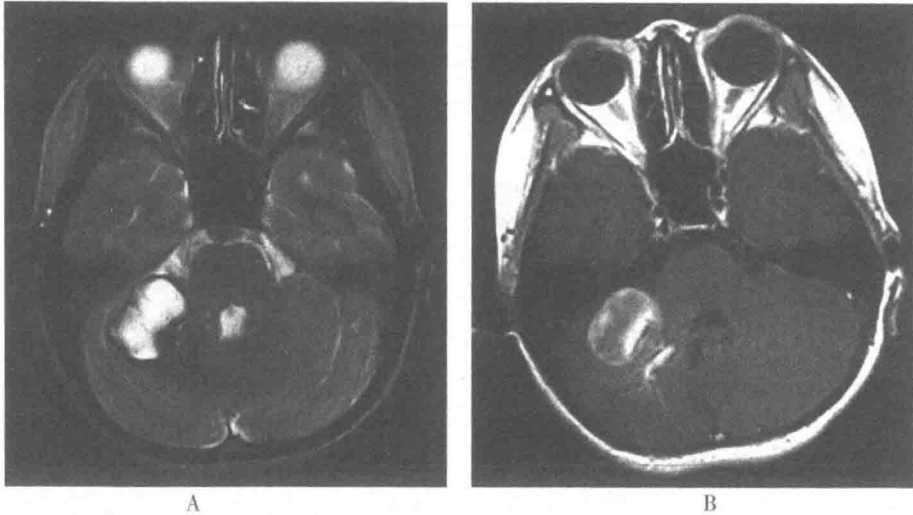


图 16-7 脑静脉畸形

A. 轴面 T_1WI 显示右侧小脑异常高信号，周边有含铁血黄素沉积（低信号环）；B. 轴面增强 T_1WI ，可见团块状出血灶及“水母头”样静脉畸形

六、脑小血管病

（一）临床表现与病理特征

脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）是指血管内径小于 0.4mm 的脑内小血管病变所导致的疾病。这些小血管病变主要有管壁玻璃样变、脂质玻璃样变、纤维素性坏死和淀粉样物质沉积。小血管病变会导致局部的脑组织异常。脑部损害主要表现为多发的腔隙性梗死灶和白质变性（又称白质疏松）。因 CSVD 的病变部位多在皮质下，故又称皮质下缺血性血管病（subcortical ischemic vascular disease, SIVD）。发生脑组织损伤后，相当一部分 CSVD 患者并不出现相应的临床症状，有些出现认知功能障碍、老年情感障碍、步态异常、缺血性脑卒中和脑内微出血。目前已知高龄和高血压为 CSVD 的危险因素。

(二) MRI 表现

CSVD 相关的 MRI 表现包括多发腔隙性脑梗死、脑白质疏松、微出血和血管周围间隙扩大 (图 16-8)。分述如下。

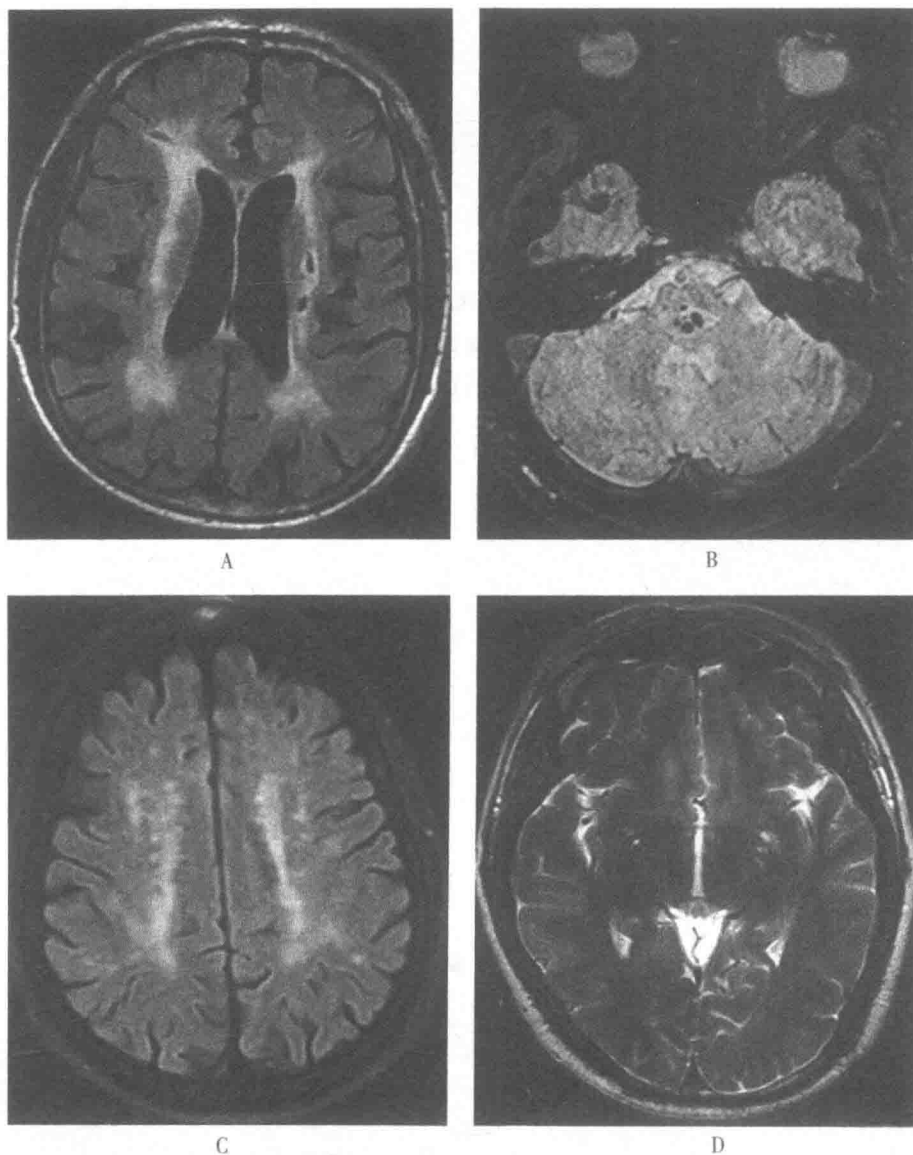


图 16-8 脑小血管病

A. 轴面 T_2 FLAIR, 左侧脑室旁可见 2 个腔隙性脑梗死灶; B. 轴面 SWI 显示脑干微出血形成的多个低信号小灶; C. 轴面 T_2 FLAIR, 两侧半卵圆中心可见多发的斑点及斑片状高信号, 提示脑白质疏松; D. 轴面 FSE T_2 WI, 在双侧基底核区可见血管周围间隙扩大形成的点状高信号

(1) CSVD 导致的腔隙性脑梗死病灶直径往往小于 5mm, 在 T_1 WI 呈明显低信号, 在 T_2 WI 呈高信号。病变主要分布在皮质 - 皮质下区域、基底核区、丘脑、脑干及小脑。 T_2

FLAIR 可鉴别腔隙性脑梗死和血管周围间隙扩大,前者表现为环绕血管的高信号,后者表现为血管周围的均匀低信号。需要注意,并非所有的腔隙性脑梗死均由 CSVD 所致。皮质下小梗死病灶也见于较大动脉粥样硬化性狭窄造成的远端低灌注,或是斑块破裂形成的小栓子引起微血管栓塞。栓子也可能是心源性的。

(2) 脑白质疏松是一个神经影像学术语,主要指脑室周围或皮质下白质、半卵圆中心、放射冠等处发生的缺血性损伤及脱髓鞘改变,在 CT 呈低密度,在 MRI T_2 WI 呈白质内大小与形状各异的高信号,边界不清。在 T_2 FLAIR 显示效果更好。病变具体表现包括:①异常高信号围绕侧脑室前、后角或位于放射冠区;②围绕侧脑室形成条状、环形高信号;③深部白质或基底核区斑点状高信号;④脑白质内斑片状高信号;⑤脑白质内弥漫性高信号,指小灶病变融合成大片,形成遍布于白质区的弥漫性高信号。

(3) 脑微出血又称点状出血、陈旧性脑微出血、静息性脑微出血及出血性腔隙,指 GRE T_2 WI 或 SWI 显示的 2~5mm 小灶样、圆形、性质均一的信号缺失或低信号改变,病灶周围无水肿现象。这些病灶可是新近的出血,也可是陈旧的含铁血黄素沉积。

(4) 脑血管周围间隙指围绕在脑穿通动脉和其他小动脉周边的间隙。扩大的血管周围间隙直径通常为 3mm,有时可达 15mm,其典型 MRI 表现为在 FSE T_2 WI 呈高信号,在 T_1 WI 和 T_2 FLAIR 呈低信号,边界清晰。与脑皮质梗死相比,血管周围间隙扩大与深部脑梗死的相关性更大,提示其与小血管病有关。

(三) 鉴别诊断

CSVD 需与 CADASIL 鉴别。后者中文全称为伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病 (cerebral autosomal dominant angiopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL),是一种特殊类型的脑小血管病或血管性痴呆病,家族性患病倾向明显,主要临床表现为复发性缺血性卒中和进展性认知障碍,患者多在青壮年时期发病,男女均可,常伴有偏头痛和情感障碍,但无高血压、动脉粥样硬化等异常。50 岁以上发病少见。MRI 显示病变主要发生在脑白质 (长 T_2 信号),提示弥漫性脱髓鞘、白质疏松、多发皮质下梗死小灶 (直径 <30mm)、腔隙性脑梗死 (直径 <15mm) 等异常,多伴有白质萎缩和脑室增大。CADASIL 有时累及基底核和丘脑。

(张 满)

第二节 脑外伤

一、硬膜外血肿

(一) 临床表现与病理特征

硬膜外血肿位于颅骨内板与硬脑膜之间,约占外伤性颅内血肿的 30%。出血来源包括:①脑膜中动脉,该动脉经棘孔入颅后,沿着颅骨内板的脑膜中动脉沟走行,在翼点分两支,均可破裂出血;②上矢状窦或横窦,骨折线经静脉窦致出血;③板障静脉或导血管,颅骨板障内有网状板障静脉和穿透颅骨导血管,损伤后出血沿骨折线流入硬膜外形成血肿;④膜前动脉和筛前、筛后动脉;⑤膜中静脉。

急性硬膜外血肿患者常有外伤史，临床容易诊断。慢性硬膜外血肿较少见，占3.5%~3.9%。其发病机制，临床表现及影像征象与急性血肿有所不同。临床表现以慢性颅内压增高症状为主，症状轻微而持久，如头痛，呕吐及视盘水肿。通常无脑局灶定位体征。

(二) MRI 表现

头颅 CT 诊断本病快速、简单、准确，其最佳征象为高密度双凸面脑外占位。在 MRI 可见血肿与脑组织之间的细黑线，即移位的硬脑膜（图 16-9）。急性硬膜外血肿的 MR 信号在多数脉冲序列与脑皮质相同。

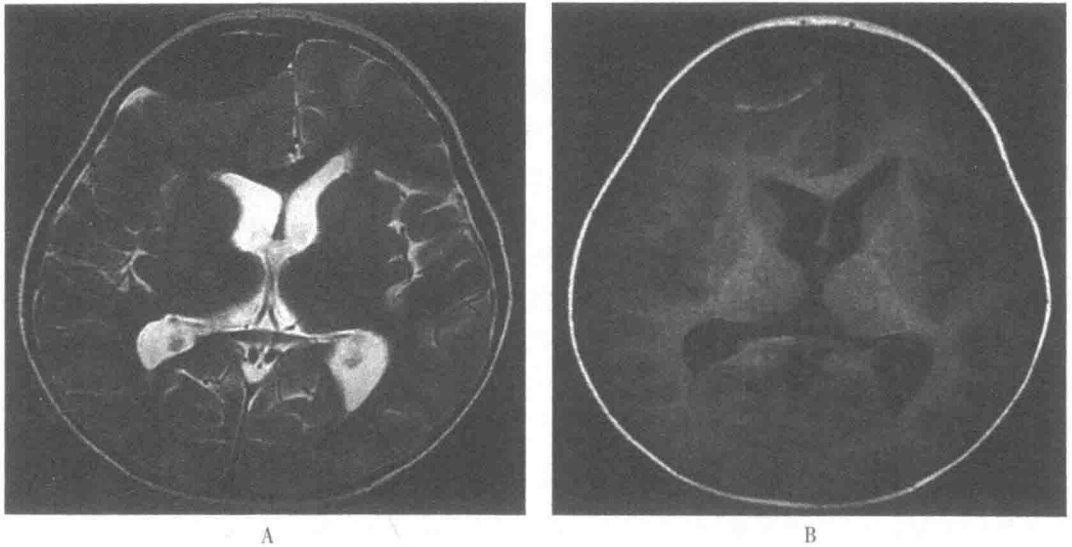


图 16-9 硬膜外血肿

A、B. 轴面 T₂WI 及 T₁WI 显示右额硬膜外双凸状异常信号，其内可见液平面，右额皮质受压、移位

(三) 鉴别诊断

包括脑膜瘤，转移瘤及硬膜结核瘤。脑膜瘤及硬膜结核瘤病灶可有明显强化，而转移瘤可能伴有邻近颅骨破坏。

二、硬膜下血肿

(一) 临床表现与病理特征

硬膜下血肿发生于硬脑膜和蛛网膜之间，是最常见的颅内血肿。常由直接颅脑外伤引起，间接外伤亦可。1/3~1/2 为双侧性血肿。外伤撕裂了横跨硬膜下的桥静脉，导致硬膜下出血。

依照部位不同及进展快慢，临床表现多样。慢性型自外伤到症状出现之间有一静止期，多由皮质小血管或矢状窦房桥静脉损伤所致。血液流入硬膜下间隙并自行凝结。因出血量少，此时可无症状。3 周以后血肿周围形成纤维囊壁，血肿逐渐液化，蛋白分解，囊内渗透压增高，脑脊液渗入囊内，致血肿体积增大，脑组织因受压而出现症状。

(二) MRI 表现

CT 诊断主要根据血肿形态、密度及一些间接征象。一般表现为颅骨内板下新月形均匀

一致高密度。有些为条带弧状或梭形混合性硬膜外、硬膜下血肿，CT 无法分辨。MRI 在显示较小硬膜下血肿和确定血肿范围方面更具优势。冠状面、矢状面 MRI 有助于检出位于颞叶之下颅中窝血肿、头顶部血肿、大脑镰及靠近小脑幕的血肿（图 16-10）。硬膜在 MRI 呈低信号，有利于确定血肿在硬膜下或是硬膜外。硬膜下血肿在 FLAIR 序列表现为条弧状、月牙状高信号，与脑回、脑沟分界清楚。

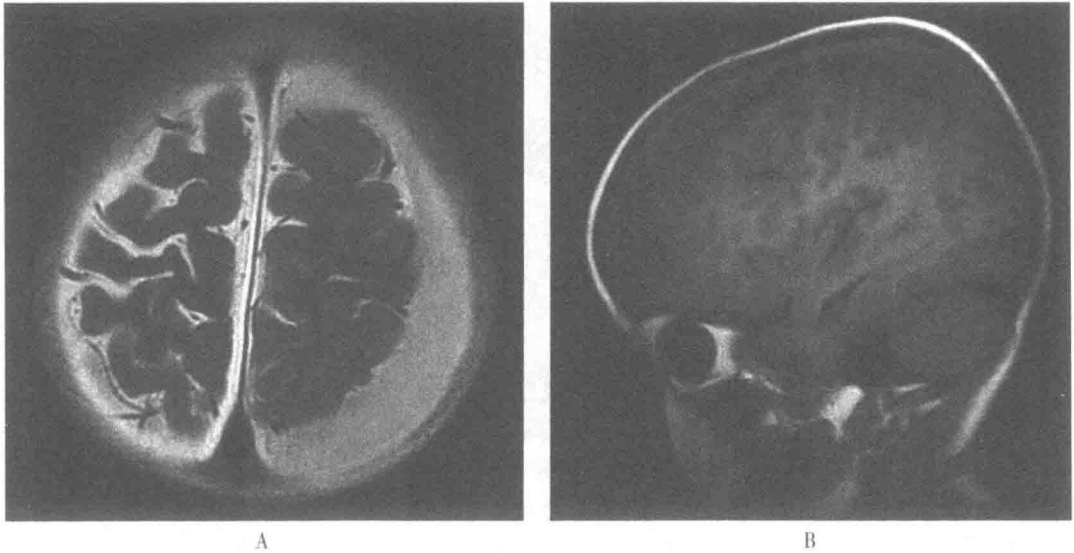


图 16-10 硬膜下血肿

A. 轴面 T_2 WI; B. 矢状面 T_1 WI; 左侧额顶骨板下可见新月形血肿信号

（三）鉴别诊断

主要包括硬膜下水瘤、硬膜下渗出及由慢性脑膜炎、分流术后、低颅压等所致的硬脑膜病。

三、外伤性蛛网膜下腔出血

（一）临床表现与病理特征

本病系颅脑损伤后由于脑表面血管破裂或脑挫伤出血进入蛛网膜下腔，常积聚于脑沟、脑裂和脑池。因患者年龄、出血部位、出血量多少不同，临床表现各异。轻者可无症状，重者昏迷。绝大多数患者外伤后数小时内出现脑膜刺激征，如剧烈头痛、呕吐、颈项强直等。少数患者早期可出现精神症状。腰椎穿刺脑脊液检查可确诊。

相关病理过程包括，血液流入蛛网膜下腔使颅内体积增加，引起颅内压升高；血性脑脊液直接刺激脑膜致化学性脑膜炎；血性脑脊液直接刺激血管或血细胞产生多种血管收缩物质，引起脑血管痉挛，进而导致脑缺血、脑梗死。

（二）MRI 表现

CT 显示蛛网膜下腔高密度，多位于大脑外侧裂、前纵裂池、后纵裂池、鞍上池和环池。但 CT 阳性率随时间推移而减少，外伤 24 小时内 95% 以上，1 周后不足 20%，2 周后几乎为零。MRI 在亚急性和慢性期可以弥补 CT 的不足（图 16-11）。在 GRE T_2 WI，蛛网膜下腔

出血表现为沿脑沟分布的低信号。本病急性期在常规 T_1 WI、 T_2 WI 无特异征象，在 FLAIR 序列则显示脑沟、脑裂、脑池内弧形或线状高信号。



图 16-11 蛛网膜下腔出血

轴面 T_1 WI 显示颅后窝蛛网膜下腔，(脑表面) 线状高信号

四、弥漫性轴索损伤

(一) 临床表现与病理特征

脑部弥漫性轴索损伤 (DAI) 又称剪切伤 (shear injury)，是重型闭合性颅脑损伤病变，临床症状重，死亡率和致残率高。病理改变包括轴索微胶质增生和脱髓鞘改变，伴有或不伴有出血。因神经轴索 (轴突) 折曲、断裂，轴浆外溢而形成轴索回缩球，可伴有微胶质细胞簇形成。脑实质胶质细胞不同程度肿胀、变形，血管周围间隙扩大。毛细血管损伤造成脑实质和蛛网膜下腔出血。

DAI 患者常有意识丧失和显著的神经损害表现。大多数在伤后立即发生原发性持久昏迷，无间断清醒期或清醒期短。昏迷的主要原因是大脑轴索广泛损伤，使皮质与皮质下中枢失联，故昏迷时间与轴索损伤的范围和程度有关。临床上将 DAI 分为轻、中、重三型。

(二) MRI 表现

DAI 的 MRI 表现有以下几个方面：①弥漫性脑肿胀：双侧大脑半球皮髓质交界处出现模糊不清的长 T_1 、长 T_2 信号，在 FLAIR 呈斑点状不均匀高信号。脑组织呈饱满状，脑沟、裂、池受压变窄或闭塞，多个脑叶受累。②脑实质出血灶：单发或多发，直径多小于 2.0cm，均不构成血肿，无明显占位效应。主要分布于胼胝体周围、脑干上端、小脑、基底核区及皮髓质交界部。在急性期呈长 T_1 、短 T_2 信号 (图 16-12)，在亚急性期呈短 T_1 、长 T_2 信号，在 FLAIR 呈斑点状高信号。③蛛网膜下腔和 (或) 脑室出血：出血多见于脑干周围，尤其是四叠体池、环池、幕切迹以及侧脑室、三脑室。平扫 T_1 WI、 T_2 WI 显示超急性期

或急性期出血欠佳，在亚急性期可见短 T_1 、长 T_2 信号，在 FLAIR 呈高信号。④可合并其他损伤：如硬膜外血肿、硬膜下血肿、颅骨骨折等。本病急诊 CT 常见脑组织弥漫性肿胀，皮髓质分界不清，其交界处可有散在斑点状高密度出血灶，常伴有蛛网膜下腔出血。脑室、脑池受压变小，无局部占位征象。

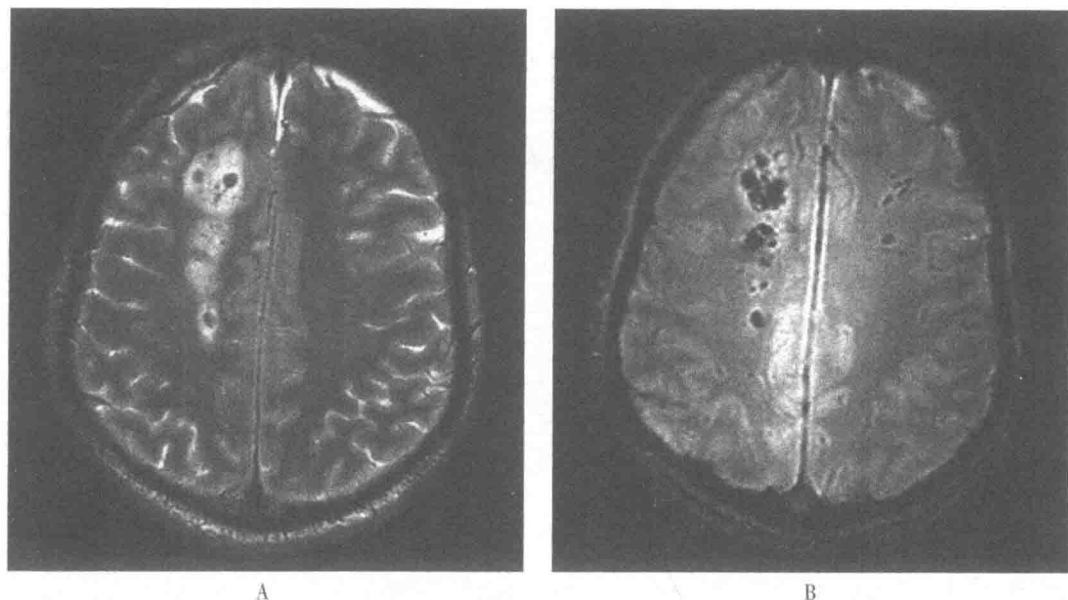


图 16-12 弥漫性轴索损伤

A. 轴面 T_2 WI 显示双额灰、白质交界区片状长 T_2 异常信号，其内混杂点状低信号（出血）；B. 轴面 GRE T_2 WI 显示更多斑点状低信号（出血）

（三）鉴别诊断

1. DAI 与脑挫裂伤鉴别 前者出血部位与外力作用无关，出血好发于胼胝体、皮髓质交界区、脑干、小脑等处，呈类圆形或斑点状，直径多 $<2.0\text{cm}$ ；后者出血多见于着力或对冲部位，呈斑片状或不规则形，直径可 $>2.0\text{cm}$ ，常累及皮质。

2. DAI 与单纯硬膜外及硬膜下血肿鉴别 DAI 合并的硬膜外、硬膜下血肿表现为“梭形”或“新月形”稍高信号，但较局限，占位效应不明显，可能与出血量较少和弥漫性脑肿胀有关。

五、脑挫裂伤

（一）临床表现与病理特征

脑挫裂伤是颅脑损伤最常见的表现形式之一。脑组织浅层或深层有散在点状出血伴静脉淤血，并存脑组织水肿者为脑挫伤；凡有软脑膜、血管及脑组织断裂者称脑裂伤。习惯上将两者统称脑挫裂伤。挫裂伤部位以直接接触颅骨粗糙缘的额颞叶多见。脑挫裂伤病情与其部位、范围和程度有关。范围越广、越接近颞底，临床症状越重，预后越差。

（二）MRI 表现

MRI 征象复杂多样，与挫裂伤后脑组织出血、水肿及液化有关。对于出血性脑挫裂伤