

中国脑血管病影像应用指南

中华医学会神经病学分会 中华医学会神经病学分会脑血管病学组

影像技术在脑血管病的诊断、疗效评价、预后判断中具有不可取代的地位。在临床诊疗以及临床研究中通常所涉及的影像技术为：(1) 电子计算机断层扫描 (computerized tomographic scanning, CT)：包括 CT 平扫 (non-contrast CT, NCCT), CT 增强扫描, CT 灌注成像 (CT perfusion, CTP) 和 CT 动脉造影 (CTA)；(2) 磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI)：包括常规 MRI, 弥散加权成像 (diffusion-weighted imaging, DWI), 灌注加权成像 (perfusion-weighted imaging, MRP 或 PWI), 液体衰减反转恢复序列 (fluid attenuated inversion recovery, FLAIR), 磁共振动脉造影 (magnetic resonance angiography, MRA), 磁共振静脉造影 (magnetic resonance venography, MRV), 磁共振波谱成像 (magnetic resonance spectroscopy, MRS), 弥散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI), 脑血氧水平依赖成像 (blood oxygen level dependent, BOLD), 磁敏感加权成像 (sensitivity weighted imaging, SWI) 等；(3) 数字减影血管造影 (digital subtraction angiography, DSA)。为了让临床医师更加了解各种技术的特点, 正确、有效地应用这些技术对不同脑血管病进行及时诊断、治疗方案的制定、疗效评价、预后判断以及临床研究, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组特制定《中国脑血管病影像应用指南》。本指南在全面复习国内外发表的神血管影像研究结果及指南并结合我国实际情况的基础上进行编写, 并经多次讨论达成共识。推荐强度与证据等级标准参考《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014》^[1]。现将脑血管病相关

影像技术从 4 个方面进行描述, 即脑成像技术、脑灌注成像技术、脑血管成像技术和其他成像技术。有关脑血管超声技术请见相关指南。

脑成像技术

CT 和 MRI 均可通过密度或信号强度用于脑实质以及解剖结构的成像。在急性脑血管病应用时主要满足以下需求：(1) 判断是否有脑出血；(2) 发现脑缺血；(3) 排除临床卒中样发作的其他颅内疾病^[2]。

一、CT

(一) CT 是检测脑出血的“金标准”

NCCT 因其检查时间短、扫描速度快、不受金属器械及移植物影响等优势, 可确定出血部位, 估计出血量, 判定出血是否破入脑室, 并判断有无脑疝形成, 是目前临床确诊急性脑出血的首选方法 (图 1), 也是急诊鉴别缺血性卒中和出血性卒中、溶栓前排除脑出血最常规的筛查方法^[3]。NCCT 可以显示直径 >5 mm 呈高密度区的急性脑出血。急性期颅内出血, NCCT 呈高密度, 系血液中血红蛋白密度高于脑组织密度所致, 多为圆形或卵圆形。约 24 h 后, 高密度血肿周围常有一低密度环存在, 由于血肿周围的水肿和析出的血浆, 通常在出血第 5 天最明显。随着时间的推移, NCCT 上的特征性高密度影逐渐减弱、消失, 大约在 8 ~ 10 d 后变为低密度影, 通常

DOI: 10. 3760/ema. j. issn. 1006-7876. 2016. 03. 002

通信作者: 徐运, 210008 南京大学医学院附属鼓楼医院神经内科, Email: xuyun20042001@aliyun.com; 刘鸣, 610041 成都, 四川大学华西医院神经内科, Email: wyplmh@hotmail.com; 蒲传强, 100853 北京, 解放军总医院神经内科, Email: pucq30128@sina.cn

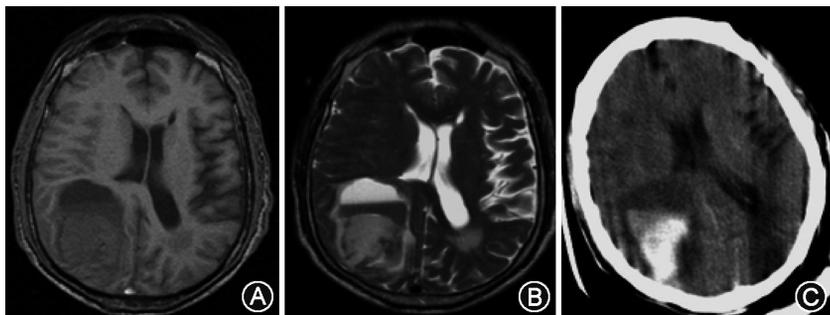


图 1 脑出血的电子计算机断层扫描 (CT) 和磁共振成像 (MRI)。患者男性, 74 岁, 清晨起床时发现左侧肢体无力 2 h, 左上肢肌力 V 级, 左下肢肌力 IV 级, 左侧巴宾斯基征 (+)。A: MRI T₁WI 见右枕叶低信号影; B: T₂WI 见高信号影, 有液平面; C: CT 见右枕叶高密度影, 周边有低密度的水肿带, 明确脑出血

出血 1 个月时,整个血肿呈等密度或低密度。

(二)CT 是诊断蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage, SAH) 的首选影像学手段

表现为蛛网膜下腔内高密度影。以脑脊液结果作为对照标准,SAH 症状出现 12 h 内,16 排 CT 的诊断敏感度为 91%~97%^[4]。随着时间的延长,出血逐渐被吸收,NCCT 上的高密度影逐渐减弱至消失。24 h 后,NCCT 诊断 SAH 的敏感度下降为 81%~84%,1 周后的敏感度更低,仅为 50%^[5]。综合研究报道,对于急性期 SAH,NCCT 诊断的敏感度为 98% (95% CI 97%~99%),特异度为 100% (95% CI 97%~100%)^[6]。临床常根据出血部位推测颅内动脉瘤的位置,如:鞍上池不对称积血提示颈内动脉段,外侧裂积血提示大脑中动脉段,前间裂基底部分积血提示前交通动脉段,脚间池和环池出血常常无动脉瘤。

(三)CT 在缺血性脑卒中诊疗中的作用

目前,NCCT 是临床上公认的急性缺血性脑卒中的常规检查和首选检查手段。表现为低密度影,但在早期不一定都能显示低密度改变,故其重要作用是排除脑出血。在组织纤溶酶原激活物 (tissue type plasminogen activator, t-PA) 溶栓前采用 NCCT 排除颅内出血,是简便快捷的有效方法^[7-8]。在部分患者卒中超急性期 (<6 h),NCCT 可表现为灰质与白质分界消失^[9-10],在溶栓时间窗内的检出率低于 67%^[11-14];急性期 (<3 d) 可出现血管源性水肿,在缺血区的边界显示欠清低密度影,病灶局部会出现脑沟、脑裂变浅,大面积梗死则可因脑水肿而出现占位效应,从而出现中线结构的移位;亚急性期 (<2 周) 即模糊效应期;慢性期 (1~2 个月),由于病灶液化坏死,边界清楚的软化灶形成,而呈现出低密度影,病灶局部周围脑沟、脑池增宽,邻近脑室扩大,局部脑萎缩^[15]。NCCT 对急性缺血性脑卒中的敏感度取决于梗死灶的影像特点、临床检查的时间、研究人群以及其他因素,敏感度约为 12%~92%,通常起病 24~36 h 才出现低密度改变。美国神经病学会报道,NCCT 对早期的脑梗死诊断的敏感度为 31%^[3]。而 NCCT 对脑梗死早期征象 (early ischemic changes, EICs) 的探讨一直是研究的热点,是否对溶栓治疗有预测价值存在争议^[16-17]。EICs 包括以下几点:(1)高密度的大脑中动脉/基底动脉征;(2)脑沟消失;(3)基底节/皮质下低信号;(4)皮质灰质白质界限消失。美国国立神经疾病和卒中研究所的 NINDS 研究发现 EICs 与卒中严重程度有

关,而与溶栓治疗的不良预后无关^[18]。在 2005 年 Wardlaw 和 Mielke^[19] 的一项系统回顾性研究发现,来自 15 项研究的 3 468 例患者中,早期 CT 征象检出的敏感度和特异度分别为 66% 和 87%,但未发现相关证据证实其与溶栓结果存在相关性。EICs 总分 10 分 [Alberta 早期 CT 评分 (ASPECTS)], Dzialowski 等^[20] 从欧洲-澳大利亚急性卒中研究 (ECASS II) 数据中对 ASPECTS 与溶栓预后相关性进行了研究,发现 ASPECTS 与 t-PA 溶栓效果不相关,但 ASPECTS ≤ 7 分与溶栓相关的脑实质出血密切相关。大脑中动脉高密度影 (hyperdense middle cerebral artery sign, HMCAS) 可作为 NCCT 早期征象的特异性表现,往往提示脑梗死面积大,预后不佳^[21-22]。HMCAS 与静脉溶栓后治疗效果不佳相关,提示早期即有神经损害以及功能缺损较严重^[23-24]。

(四)NCCT 对缺血性脑水肿或出血转化的诊断

CT 是对这两者随访最佳的影像方式。恶性脑水肿以及出血转化常为缺血性卒中不良预后的主要原因之一。卒中伴有恶性脑水肿患者病死率显著上升至 40%~80%,其中 10%~15% 大脑中动脉阻塞的缺血性卒中可致恶性脑水肿。影像学表现为起病 6 h 以内出现明显的低密度影 ≥ 1/3 大脑中动脉支配区,以及起病 1~2 d 内出现 HMCAS、中线移位大于 5 mm,常提示恶性脑水肿以及预后不良。

(五)NCCT 对短暂性脑缺血发作 (transient ischemic attack, TIA) 的诊断

NCCT 不能直接诊断 TIA,而是通过 NCCT 检查排除颅内出血和脑梗死后,结合临床表现方能确诊 TIA。因此,NCCT 对 TIA 的诊断是起间接作用的。

(六)NCCT 对脑静脉窦血栓形成 (cerebral venous and sinus thrombosis, CVST) 的诊断

CVST 在 CT 上可分为直接征象和间接征象,直接征象是指血栓本身征象,即静脉窦内三角形或条样高密度 (图 2A~D),约 20%~25% 患者可出现,1~2 周内消失。但这一征象的特异度并不高,青年人的高血红蛋白血症、红细胞增多症、脱水等均可出现这一征象^[25];间接征象是指血栓形成后的继发征象,包括脑水肿、脑梗死、脑出血、脑静脉扩张以及大脑镰、小脑幕异常强化等。法国一项多中心研究发现,螺旋 NCCT 出现的高密度征,当密度 > 70 HU,对静脉窦血栓诊断很有价值,但除外上矢状窦水平位的高密度征^[26]。Linn 等^[27] 的研究发现,NCCT 上出现的皮质下对称性低密度水肿影或高密度出血影或

细静脉征在大脑深静脉血栓形成中的敏感度和特异度分别为 100.0% 和 99.4% (图 2E ~ L), 而对于皮质静脉血栓形成的敏感度和特异度仅为 64.6% 和 97.2%。

推荐意见: (1) NCCT 是脑出血和 SAH 的首选检查 (I 级推荐, A 级证据); (2) 对急性缺血性脑卒中患者应首先完成急诊 NCCT, 以排除脑出血 (I 级推荐, A 级证据); (3) 在 rt-PA 溶栓治疗前, 应完成 NCCT 检查, 以排除脑出血 (I 级推荐, A 级证据); (4) NCCT 是监测脑梗死后恶性脑水肿及出血转化的常用技术 (I 级推荐, A 级证据); (5) NCCT 可作为 CVST 首选检查技术, 当显示双侧大脑皮质及皮质下区脑水肿及脑出血时, 应考虑 CVST 的可能 (II 级推荐, B 级证据)。

二、MRI

常规 MR 扫描包括 DWI、T₁WI、T₂WI 和 FLAIR。DWI 利用分子布朗运动的原理, 检测活体组织内水分子扩散运动。缺血组织在发病数分钟至数小时出现表面扩散系数下降, 从而在 DWI 上表现出高信号。T₁WI 图像对不同软组织结构有良好的对比度, 适于观察软组织的解剖结构; T₂WI 对显示病变的信号变化比较敏感, 利于观察病理变化。二者结合有助于病变的定位、定量和定性诊断。FLAIR 是一种特殊序列, 使脑脊液呈低信号, 避免脑脊液产生的部分容积效应及流动伪影的干扰, 增加病灶与正常组织对比, 因此可显示脑脊液边缘易重叠的脑梗死; 常规 MRI 不易区别 SAH 与脑脊液, 而 FLAIR 像上, 血性脑脊液 T₂ 值大于脑实质, 信号比脑实质高, 尤其对后颅凹少量出血更有价值。FLAIR 被广泛应用于颅脑各类疾病包括缺血性病变、外伤、出血、肿瘤、白质病变的诊断。

(一) MRI 在急性缺血性脑卒中诊断中的应用

MRI 的 DWI 在缺血数分钟后即可出现异常高信号, 是最精确诊断急性脑梗死病灶的技术。T₂WI 一般在 6 h 后出现病灶的高信号, T₁WI 出现病灶的低信号时间与 NCCT 相近。DWI 可区分缺血性脑卒中的新鲜病灶和陈旧病灶, 起病 2 周内为高信号, 之后逐渐降低, 可利用这一特征很好地对位置相近的新老病灶进行鉴别。在卒中发生 24 h 内, DWI 敏感度为 80% ~ 95%, 同期 CT 敏感度却只有 16% [28]。

DWI 未显示出急性缺血性脑卒中病灶的可能是脑干部位或病灶还未形成 [29]。在脑卒中超急性期 (发病 < 6 h) 及急性期, MRI 敏感度及特异度分别为 91% 和 95%, 敏感度由高到低的顺序为 DWI >

FLAIR > T₂WI [30-31]。总结见表 1。卒中患者标准的 MRI 检测序列应包括常规 MRI (T₁WI、T₂WI 和 DWI) 和三维时间飞跃法 MRA (3D-TOF-MRA)。

表 1 不同时期脑梗死在 MRI 的表现

时间	MRI (DWI)	MRI (T ₂ WI)	MRI (T ₁ WI)
超早期 (< 6 h)	↑	-	-
急性期 (6 ~ 24 h)	↑↑	↑	↓
亚急性期 (1 d ~ 2 周)	↑	↑↑	↓↓
慢性期 (> 2 周)	- ↓	↑↑↑	↓↓↓

注: ↑: 高信号, - : 等信号, ↓: 低信号

对于后循环梗死, DWI 敏感度高达 80% ~ 95%, DWI 成像被认为是疑似后循环缺血性卒中最敏感的影像方法, 而 MRI 常规序列 (T₁WI/T₂WI) 敏感度较低, 假阴性率高达 19% [32]。

(二) MRI 在 TIA 诊断中的应用

基于 DWI 对梗死灶的极高的敏感度, 临床诊断 TIA 的患者也需要行 MRI-DWI 扫描, 以排除脑梗死。临床研究表明, 约 50% 的 TIA 患者在 DWI 图像上可见高信号改变, 这一结果与组织缺血坏死程度有关 [33-34]。2013 年, Al-Khaled 等 [35] 收集了 1 862 例符合标准的 TIA 患者, 并在发病后 24 h 进行了 DWI 序列的 MRI 检查, 结果发现 11.1% 的 TIA 患者被检测出 DWI 中急性梗死的征象, 并与肢体无力、失语及 NIHSS 评分 ≥ 10 分相关, 提示 TIA 患者早期检测 MRI-DWI 对脑梗死预测的重要性。由于 DWI 在疑似 TIA 患者中发现梗死灶具有高敏感度, 已经作为 TIA 急诊首要推荐检查, 以排除脑梗死 [36]。

(三) MRI 在脑出血诊断中的应用

MRI 对于脑出血的诊断敏感度主要取决于出血时间及扫描序列, 主要与血管内红细胞的完整性及血红蛋白的演变有关。MRI 在脑出血急性期、亚急性期及恢复期 T₁WI 和 T₂WI 均有不同程度的表现, 但是由于缺乏特征性的表现, 不建议用于早期脑出血的诊断。梯度回波成像技术通过检测脱氧血红蛋白这一顺磁性物质在磁敏感序列梯度回波 T₂WI 像上的显像, 可以在急性期观察到低信号区内混杂斑块状信号, 用于脑出血的早期诊断。近期研究发现 MRI 和 CT 对诊断急性脑出血的准确率均为 96%, 肯定了梯度回波序列对脑出血诊断的高敏感度和高特异度, 与 CT 比较, 还能检测到微出血病灶, 获得更多的出血征象 [37]。

关于 MRI 上发现的微出血灶是否为溶栓禁忌得到了普遍的关注, 目前研究认为 CT 未能发现而

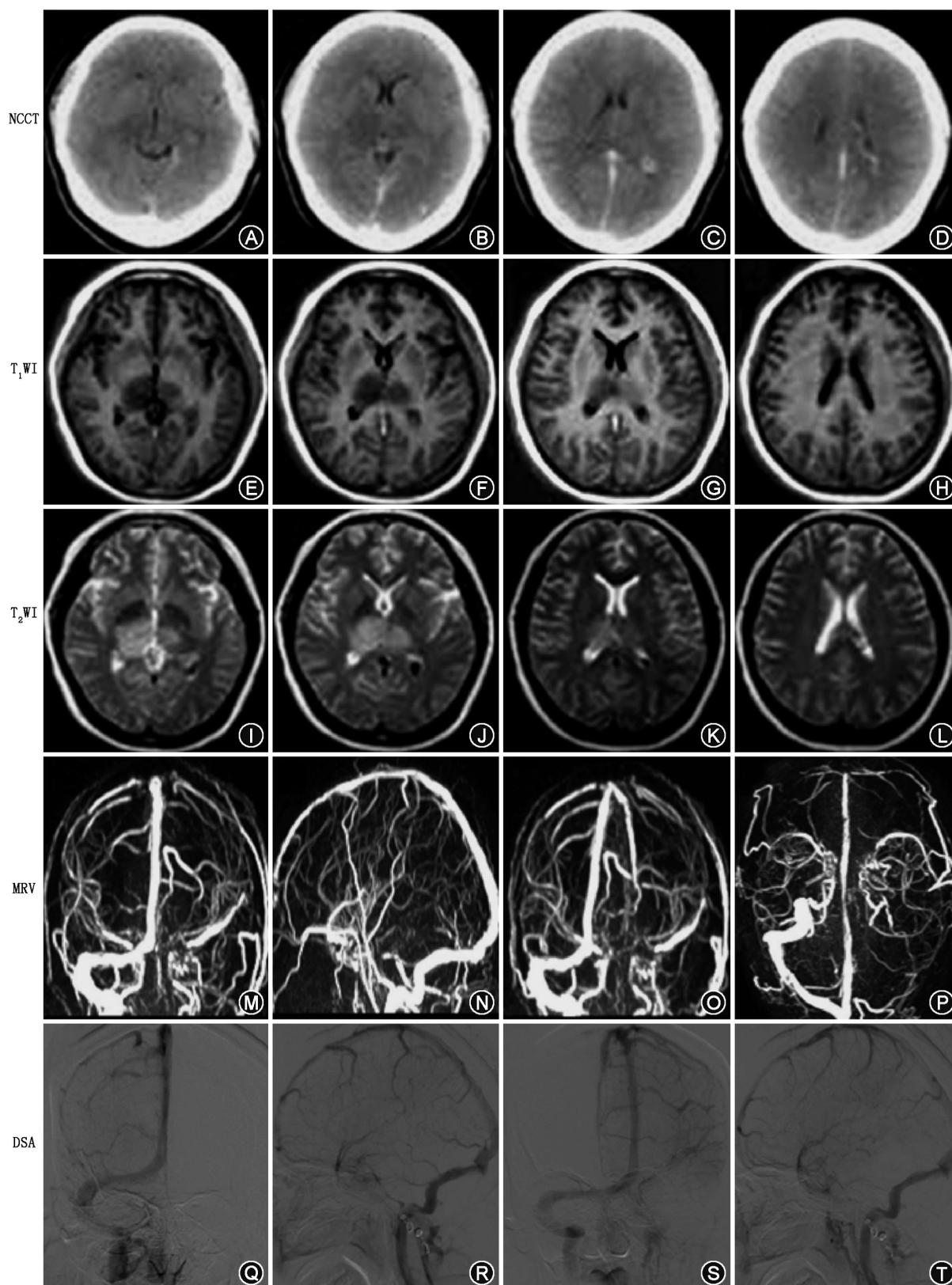


图 2 静脉窦血栓形成影像。头颅电子计算机断层扫描平扫(NCCT)提示蛛网膜下腔出血(A~D);磁共振成像显示双侧丘脑肿胀,考虑脑静脉窦血栓形成可能(E~L);磁共振静脉造影(MRV; M~P)、数字减影血管造影(Q~T)提示左侧横窦、下矢状窦、直窦血栓形成

MRI 上可见的小于 5 个微出血灶并非溶栓禁忌,颅内出血率差异无统计学意义^[38],多发微出血病灶

(≥5 个) 是否增加溶栓出血风险仍缺少大样本研究。

(四) MRI 在 SAH 诊断中的应用

SAH 亚急性期因脑池内血中含有正铁血红蛋白,可以在 T₁WI 和 FLAIR 上表现为高信号。MRI 的 FLAIR 序列可以通过抑制脑脊液信号从而得到抑水 T₂WI,对诊断 SAH 具有明显的特异性,在脑脊液和脑实质周围出现明显的高信号区域。FLAIR 对于 SAH 诊断结果与 CT 和腰椎穿刺结果一致^[39],目前尚需要进一步的证据证实其特异度及敏感度。

(五) MRI 在静脉窦血栓形成诊断中的应用

因血栓内的血红蛋白不断代谢,静脉窦血栓的信号特点复杂多变,诊断有一定困难,联合 FLAIR、T₂WI 和 DWI 可提高其诊断率。起病早期血栓中的红细胞内以氧合血红蛋白、脱氧血红蛋白为主, T₁WI 呈现等信号,而 T₂WI 及 FLAIR 为高信号,但早期敏感度不高,多数患者影像学表现与正常的静脉血流信号相似;1~2 周血栓成分转变为正铁血红蛋白,诊断的敏感度及特异度大大提高, MRI 上表现为 T₁WI、T₂WI 及 FLAIR 的高信号;2 周~2 个月静脉窦血栓出现再通, T₁WI、T₂WI 及 FLAIR 再次还原成等信号^[25]。Altinkaya 等^[40]通过对 130 例患者进行回顾性研究发现, T₂WI 对急性及亚急性的上矢状窦血栓、深静脉血栓及皮质静脉血栓诊断具有很高的价值,详见表 2。

表 2 不同时期的静脉窦血栓在 MRI 的表现

时间	MRI (T ₁ WI)	MRI (T ₂ WI)	MRI (FLAIR)
早期	等信号	高信号	高信号
1~2 周	高信号	高信号	高信号
2 周~2 个月	等信号	等信号	等信号

推荐意见: (1) MRI-DWI 诊断脑梗死的敏感度及特异度优于 CT 及 MRI 其他序列,有助于急性缺血性脑卒中的早期诊断(I 级推荐, A 级证据); (2) 急性缺血性脑卒中中症状出现超过 3.0 h 或 4.5 h,在不耽误静脉溶栓的情况下,推荐完善 MRI-DWI 或血管成像及灌注成像,对于血管内治疗具有临床指导意义(I 级推荐, A 级证据); (3) MRI-DWI 可评估大脑前部的脑卒中严重程度和最终梗死体积,有助于预测最终的梗死灶大小(II 级推荐, B 级证据)及临床预后(II 级推荐, C 级证据); (4) 对于脑卒中亚急性期、慢性期及缺血后出血, MRI 检查明显优于 CT (II 级推荐, B 级证据); (5) MRI 的梯度回波序列能

够早期检测脑出血,对新发或陈旧的微出血灶的检测优于 CT(II 级推荐, B 级证据)。

血管成像技术

脑卒中和 TIA 与脑血管病变密切相关。血管影像可帮助我们了解血管闭塞部位、有无斑块及其性质、有无血管畸形、动脉瘤等。对确诊临床病因、制定精准化治疗方案、判断预后具有重要意义。本指南主要介绍 CT 血管成像[CTA 和 CT 静脉造影(CT venography, CTV)]、MR 血管成像(MRA 和 MRV)、DSA 和高分辨磁共振成像(high-resolution MRI, HRMRI) 的脑血管成像技术。

一、CTA 和 CTV

CTA 的空间分辨率较 MRA 高,对颅内外动脉狭窄情况的判断可靠性更高。比较 CTA 和 DSA 发现^[41], CTA 在诊断无症状性血管异常方面具有 95% 以上的敏感度和接近 100% 的特异度,阳性和阴性预测值均超过 97%。然而, CTA 影像在瞬时血管成像方面仍落后于 DSA,在显示重要的供血动脉和畸形血管团时效果较差。新的多层 CT 已显著提高了瞬时图像的分辨率,但辐射的剂量也相应增加。多层 CT 的立体成像分辨率仍低于 DSA。随着技术的进一步更新发展, CTA 作为一种有效的脑血管病评估工具,应用前景会更广阔,并有可能在未来替代 DSA。

CTA 检查的推荐参数: CTA 检查参数取决于设备硬件和软件的进展。20 世纪 90 年代主要使用单排 CT,后来发展为螺旋 CT,近 10 年已经进展到多排 CT,目前常规使用的有 16 排、64 排、128 排 CT,不同 CT 使用的造影剂容量、注射速度和延迟扫描时间或者造影剂跟踪方法都各有不同。1990—2005 年间的 CTA 研究,主要使用单排或 4 排 CT,目前本参数仍然适用于基层医院设备较差者。造影剂注射速度为 3 ml/s,造影剂用量为 120~200 ml,延迟扫描时间为 20 s,或者进行小剂量(20 ml)预试验以确定延迟时间,感兴趣区放置在颈总动脉分叉处^[30,42]。近 10 年来,16 排以上 CT 广泛应用,造影剂注射速度为 4 ml/s,造影剂用量为 70~100 ml,延迟扫描时间为 20 s,或者进行小剂量(20 ml)预试验以确定延迟时间,感兴趣区放置在颈总动脉分叉处,128 排以上的 CT 可以采用自动触发扫描技术,即感兴趣区放置在主动脉弓或颈总动脉,阈值设定为 CT 值 120 HU,分辨率可以到 1.25 mm³^[43]。

(一) CTA 对颅内外动脉狭窄以及斑块的评估

Koелеmay 等^[42]的荟萃分析提示,对于 70% ~ 99% 的重度颈动脉狭窄,CTA 检出的敏感度和特异度分别为 85% 和 93%。对于颈动脉闭塞检出的敏感度和特异度为 97% 和 99%。超声显示血管狭窄程度大于 50% 无临床症状或小于 50% 伴有症状的患者,建议使用 CTA 和 MRA 来确诊和准确地检测血管的狭窄程度^[44]。Nguyen-Huynh 等^[43]研究表明,对于颅内大动脉闭塞 CTA 检出的敏感度和特异度均为 100%;血管狭窄大于 50%,其敏感度和特异度分别为 97.1% 和 99.5%。CTA 还可分析斑块形态及 CT 值,判断斑块性质,鉴别软、硬斑块以及混合斑块,对卒中风险评估及临床诊疗提供重要的帮助,CTA 诊断软斑块的准确性为 93%^[45]。

(二) CTA 对颅内动脉夹层的诊断

CTA 原始图像可以看到颈内动脉夹层的狭窄管腔,轴位有半月形的壁间出血呈高密度影,可以看到血管的逐渐闭塞(图 3)。重建图像可以清楚看到狭窄的位置长度,甚至可以看到夹层掀起的内膜,可见鼠尾状狭窄^[46]。CTA 诊断椎动脉夹层的敏感度和特异度分别为 100% 和 98%^[47]。由于解剖结构和解剖部位的特殊性,颅内椎动脉的动脉瘤样扩张通常发生在 V4 段,而颅外椎动脉夹层常发生在 V3 段。当出现特定的影像学征象,如假性动脉瘤、内膜撕裂或双腔外观时,可明确诊断为椎动脉夹层,约 <10% 的椎动脉夹层会出现上述征象^[48]。CTA 在诊断颅颈动脉夹层时较 MRA 有如下优势:可用于夹层超急性期的诊断;动脉周围的静脉丛及脂肪不会干扰 CTA 成像;更高的空间分辨率可辨别微小动脉夹层^[47,49]。

(三) CTA 对脑动脉瘤的诊断

CTA 在检测脑动脉瘤具有较高的敏感度、特异度及准确性,分别为 96.3%、100.0% 和 94.6%。但

对于 <3 mm 小动脉瘤的敏感度略低,为 81.8%^[50]。另外,CTA 可以检测出动脉壁钙化和血栓,从而对治疗决策有指导作用。CTA 的高敏感度与特异度的特征决定了它作为影像学检测脑动脉瘤的首选方法。

(四) CTA 对血肿扩大、预后的预测

CTA 检查的对比剂外渗可提示活动性出血,表现为 CTA 影像上的“点样征”,是预测早期血肿扩大的重要影像学证据^[51-52]。

(五) CTV 对静脉窦血栓的诊断

CTV 对上矢状窦、直窦、横窦、乙状窦、大脑大静脉和大脑内静脉的敏感度可达 100%;下矢状窦、基底静脉、丘纹静脉、小脑中央前静脉、岩上窦及海绵窦的敏感度在 90% 以上;终静脉、隔静脉及小脑上蚓静脉敏感度约 70% ~ 80%;岩下窦和蝶顶窦敏感度在 50% ~ 60% 以上^[53]。CTV 与 MRV 在脑静脉系统的显影上具有很好的一致性^[5-7]。脑 CTV 除能显示 MRV 显示的大静脉(窦)外,还显示了更多的小静脉血管结构,如下蚓静脉,且比 MRV 伪影少。在静脉窦血栓中,慢血流的室管膜下静脉和侧支静脉用 CTV 比 MRV 显示得更好。CTV 显示血管的对比剂,受血流速度和伪影影响甚少。但 CTV 的高辐射剂量,且对碘过敏及肾功能不全患者存在使用受限等问题,影响其广泛使用。

二、MRA 和 MRV

MRA 成像原理是利用流动血液的 MR 信号与周围静止组织的 MR 信号差异而建立图像对比的一种技术。目前的 MRA 序列技术包括三维 TOF 序列、多块重叠薄层采集和增强 MRA (contrast-enhanced magnetic resonance angiography, CE-MRA) 等。TOF 序列能准确地评估颅内血管狭窄程度,敏感度为 60% ~ 85%,特异度为 80% ~ 90%^[32]。MRA 对闭塞血管诊断的准确性高于 CTA,约

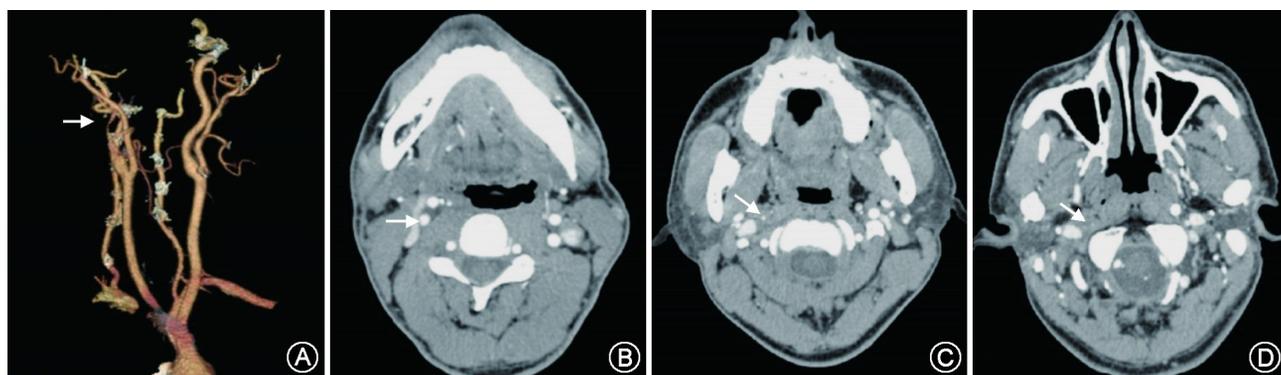


图 3 电子计算机体层扫描动脉造影头颈动脉夹层。A:鼠尾状狭窄(箭头);B~D:原始图像可见血管逐渐闭塞(箭头)

100%,但是对末梢血管的评估准确性不如 CTA 及 DSA^[33]。

(一)MRA 对颅内动脉瘤的诊断

能直接显示动脉瘤大小、部位、形状,能多方位多角度观察瘤体整体情况,局限性主要表现在空间分辨率低,对小动脉瘤的辨别存在困难。Sailer 等^[54]对 1998—2013 年的 960 例颅内动脉瘤患者进行荟萃分析,发现 MRA 对颅内动脉瘤诊断的敏感度、特异度分别为 95% 和 89%,假阴性和假阳性的动脉瘤主要位于颅底和大脑中动脉,三维重建后更有利于诊断。3T-CE-MRA 在颅内动脉瘤破裂诊断上比 3D-TOF-MRA 更具有优势,能减少涡流等对血管显示的影响^[55]。

(二)MRA 对动脉夹层的诊断

MRA 对血管壁内血肿敏感度很高,而血管壁内血肿是动脉夹层诊断的重要判断依据,所以 MRA 几乎取代了 DSA 成为诊断颈动脉夹层的重要影像学检查^[56]。MRA 和 MRI 目前是欧洲神经病学会推荐的动脉夹层首选影像学检查^[57]。MRI 对椎动脉夹层诊断的敏感度低于对颈动脉夹层的诊断,而 CT 在椎动脉夹层的诊断上更有优势^[58]。

MRI 与 MRA 的联合使用不仅能提高诊断率,而且作为颈动脉夹层的非侵袭性检查,能够监测血管壁内血肿或并发症的进展与缓解。由于健康人的椎动脉直径偏小且多有变异,以至于 MRI 与 MRA 诊断椎动脉夹层的敏感度与特异度较低。CE-MRA 可以显示血管腔的不规则,血管直径或血管阻塞的变化,以及假性动脉瘤的形成(图 4)。CE-MRA 在空间和时间上的分辨力不如传统的影像学检查,但具有非侵袭性检查的特点。CE-MRA 具有它的优势,它可以补充 T₁ 加权、T₂ 加权轴向图像,通过管

腔狭窄段进一步明确动脉夹层,显示相关受损的脑组织,监测血管再通、血管阻塞的进程,对患者的后期管理提供更充分的依据^[46]。

(三)MRA 对脑动脉炎的诊断

MRA 可辅助脑动脉炎的诊断,可通过非对比技术、TOF-MRA、增强 MRA 实现,优点在于无创、操作简便。目前较多使用的 1.5T 和 3.0T MRA 仅能显示中等以上大小血管炎的典型病变,使用高于 7T 的 MRA 时可提供 120 μm 以上的血管征象,但对于小血管炎无法检测^[59]。脑动脉炎的 MRA 影像学表现类似于 DSA,表现为单处或多处相互交替狭窄呈串珠样改变或者闭塞。目前 MRA 的时间分辨率低于 DSA 的时间分辨率,所提供的血流动力学的信息也相对局限。如 MRA 显示的血管异常与病变范围不一致时,可能为低灌注伴慢性代偿而引起的缺血而非真正梗死^[60]。

(四)MRV 对颅内静脉血栓的诊断

MRV 是静脉血流成像,明显受血流速度和伪影的影响,对血流慢的静脉窦和小静脉显示不准确,其信号的缺失有时并不意味着血流停滞或血栓形成。但 MRV 无辐射和无需注射造影剂,临床应用方便,常规应用于静脉系统疾病的诊断(图 2M~P),尤其孕妇、肾功能不全患者。CE-MRV 能够弥补信号缺失的缺点,对静脉窦血栓的诊断价值更大。

三、DSA

DSA 通过对血管造影进行数字化处理,保留血管影像,从而可以清晰观察血管病变情况,为临床提供真实的立体图像,并为介入治疗提供依据,为目前脑血管病诊断和治疗不可或缺的一项影像技术,一直是多种脑血管疾病诊断的“金标准”,其准确性、敏感度、特异度均较无创性检查手段高^[61-62]。但其缺点在于耗时长,患者及医务工作者同时受到电离辐射,并且因其有创性的操作可能导致严重的并发症甚至死亡,使 DSA 技术在临床应用中受到一定限制^[63]。DSA 能够清晰显示自主动脉弓至整个颅内各级血管及其分支的位置、形态等,能准确地评估血管狭窄、动脉瘤及侧支循环代偿(图 5)。Agid 等^[64-66]建议对于 CTA 阴性的 SAH 患者,应完善 DSA 检查。

DSA 的神经介入和治疗神经放射学会/介入放射学会(American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology/Society of Interventional Radiology)侧支循环评估系统目前为国际上公认的评估方法,可以用来很好地预测卒中患者的病情进

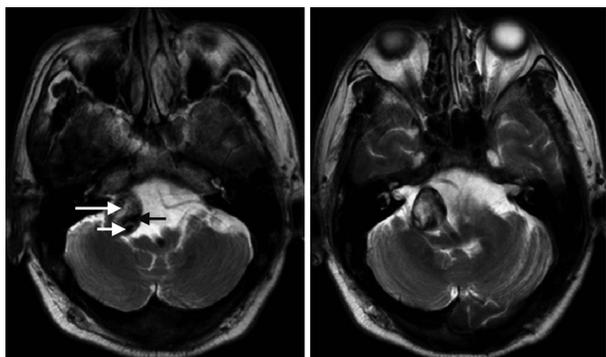
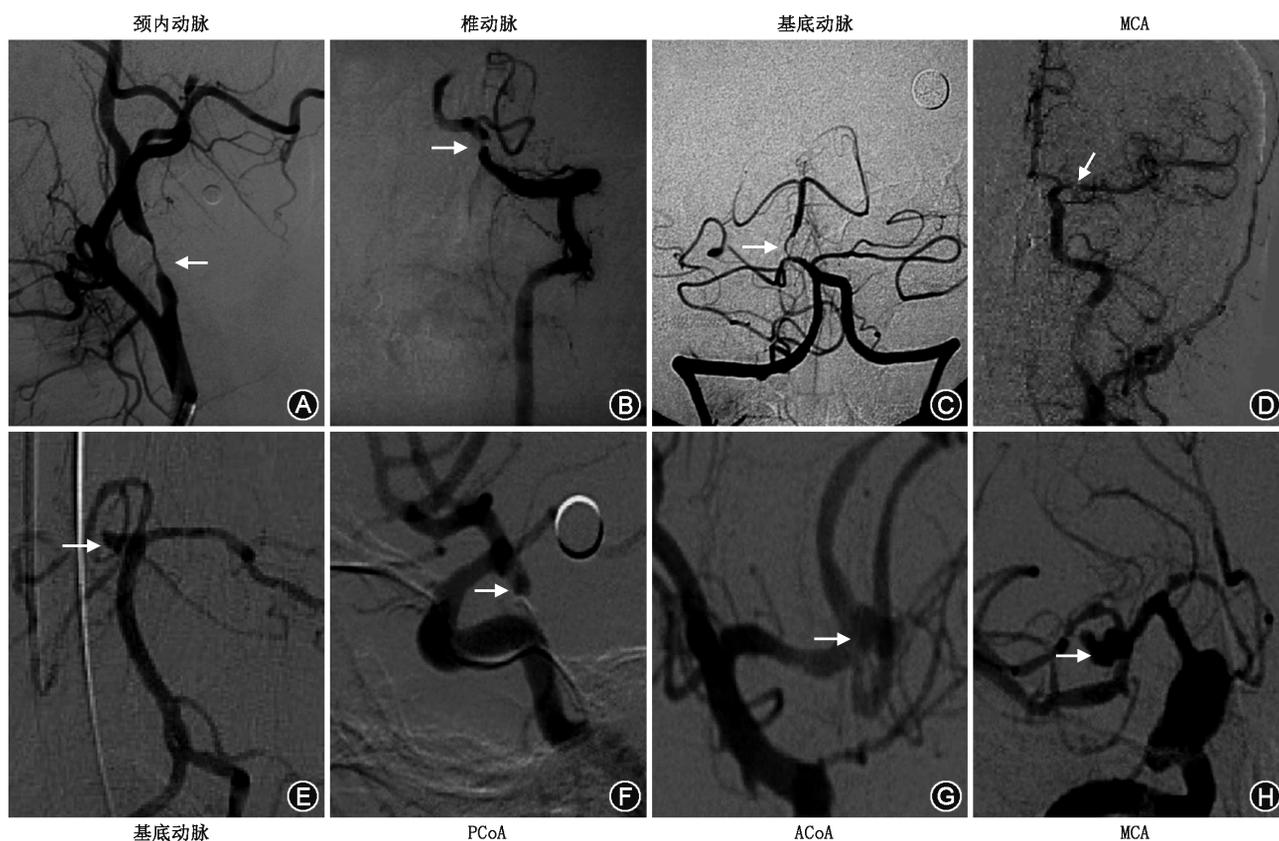


图 4 磁共振 T₂WI 示右侧椎动脉 V4 段夹层动脉瘤,短白箭头示真腔,长白箭头示假腔中的血栓(高信号),黑箭头示假腔中的血流



MCA: 大脑中动脉; PCoA: 后交通动脉; ACoA: 前交通动脉

图 5 数字减影血管造影对脑动脉狭窄和动脉瘤的诊断。A~D: 不同部位的脑动脉狭窄(箭头); E~H: 不同部位的动脉瘤(箭头)

展及预后情况^[67]。根据动态血流情况将侧支循环分为 5 级: 0 级: 没有侧支血流到缺血区域; 1 级: 缓慢的侧支血流到缺血周边区域, 伴持续的灌注缺陷; 2 级: 快速的侧支血流到缺血周边区域, 伴持续的灌注缺陷, 仅有部分到缺血区域; 3 级: 静脉晚期可见缓慢但是完全的血流到缺血区域; 4 级: 通过逆行灌注血流快速而完全地灌注到整个缺血区域。

(一) DSA 对颅内动脉狭窄和动脉瘤的诊断

DSA 能真实地显现脑血管形态、结构和循环时间, 可清楚显示动脉管腔狭窄(图 5A~D)、闭塞以及侧支循环等情况, 还能明确粥样硬化斑块表面是否有溃疡形成, 以及各种动脉瘤(图 5E~H), 对缺血性脑血管病患者以及动脉瘤是否采取介入治疗起着重要的指导作用。目前 DSA 仍是诊断颅内动脉狭窄或闭塞, 以及动脉瘤的“金标准”, 但由于各种非侵袭性检查技术的不断完善, 在诊断颅内动脉狭窄方面有可能逐步取代 DSA^[68]。

(二) DSA 对脑静脉窦血栓形成的诊断

经动脉顺行性造影, 不仅能显示各静脉窦的充盈形态、病变静脉窦闭塞程度, 还能通过对比剂测定静脉窦显影时间(图 2Q~T), 一般超过 6 s 为静脉

窦显影延迟^[69]。

(三) DSA 对动脉夹层的诊断

DSA 一直被认为是诊断和随访动脉夹层的“金标准”。然而, 这种技术有时也不能给出动脉夹层的确切诊断, 因为它不能显影动脉壁和管壁内血肿的形态^[70]。DSA 是诊断颈动脉夹层的可靠手段(图 6)。影像学所显示的夹层部位和形态特征与患者的临床表现的关系具有一定的规律。DSA 有其局限性, 即动脉壁的厚度及外形不可见。最常见的是线样征, 指从颈动脉窦远处长而逐渐变细的狭窄, 通常为偏心且不规则, 还有珍珠征(指管腔)、局灶性狭窄、远端扩张为夹层动脉瘤、火焰征(指管腔逐渐变细至闭塞)、夹层动脉瘤、管腔内血栓形成、血管串珠样狭窄(通常提示存在纤维及营养不良或其他血管病)^[71]。

四、HRMRI

近年已应用于临床的 3.0T HRMRI 乃新型的血管成像技术, 不仅可以进行管腔成像, 而且能够直观显示管壁结构。高分辨率血管壁 MR 成像检查主要包括 2D 和 3D 序列两大类, 2D 序列即常规的黑血 T₁WI 加权成像; 3D 序列包括: 亮血的 TOF-MRA、黑

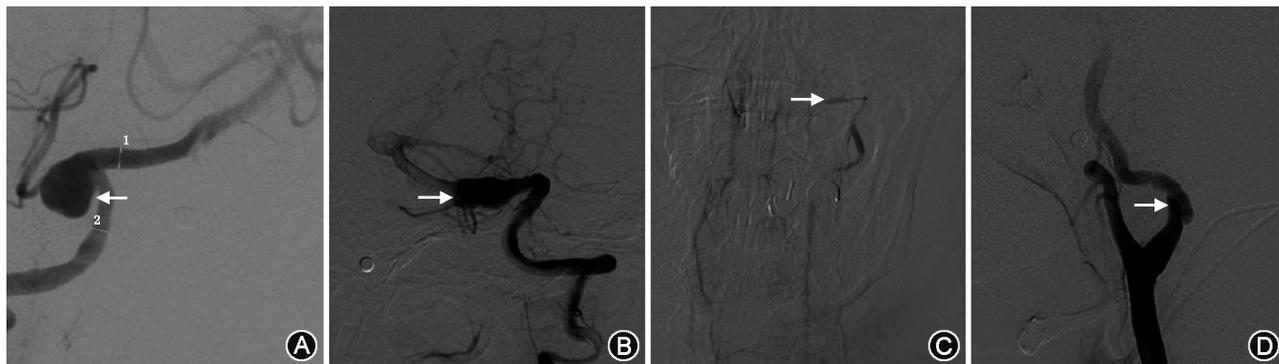


图 6 头颈动脉夹层的数字减影血管造影表现(箭头)。A:囊状瘤样扩张;B:梭形扩张;C:珠线征;D:双腔征

血的磁化准备快速梯度回波序列 (magnetization prepared rapid acquisition gradient echo)、采用反转恢复和多回波来评估出血的扰相梯度回波脉冲序列 (spoiled gradient recalled echo pulse sequence for hemorrhage assessment using inversion recovery and multiple echoes)、各项同性容积采集快速自旋回波 (volumetric isotropic TSE acquisition)、三维运动敏感驱动快速梯度回波 (3D motion-sensitizing driven equilibrium rapid gradient echo sequence)、非对比血管成像与斑块内出血同时成像 (simultaneous noncontrast angiography and intraplaque hemorrhage, SNAP) 等^[72]。

上述序列在相同的扫描时间下,2D 和 3D 序列具有相似的信噪比及形态学测量(如管腔面积、管壁面积及厚度等),但也有着各自的优缺点。其中 SNAP 序列可以同时管腔和管壁成像,通过 1 次采集同时观察动脉粥样硬化的 2 个相关信息,即管腔狭窄情况及斑块内出血信息。是近年来出现的最新成像序列,主要用来观察血管壁斑块内出血,可通过提高动脉斑块出血、管壁及管腔的对比,以及增加血流抑制的效果,提高出血的检出率。在测量管腔大小方面,SNAP 与 3D-TOF 具有很好的相关性,SNAP 的空间分辨率近似于对比增强 MRA 技术,可以达到 0.5 mm³,同时对流动伪影敏感度较低,避免了慢血流带来的饱和效应。SNAP 是观察颅内血管壁斑块出血和管腔的首选序列^[73]。

HRMRI 目前已成熟应用于颅外颈动脉,可以准确评估颈动脉狭窄程度、血管夹层(图 7)、动脉斑块的诊断^[74]。3.0T 的黑血 HRMRI 能够客观地显示多种类型的颈动脉系统斑块,对颈动脉系统斑块进行定量分析,从而达到评估黑血 MRA 的临床价值以及预防颈部斑块的形成。然而,黑血 MRA 在检测斑块时是有缺点的,如较长的扫描时间、无法重建

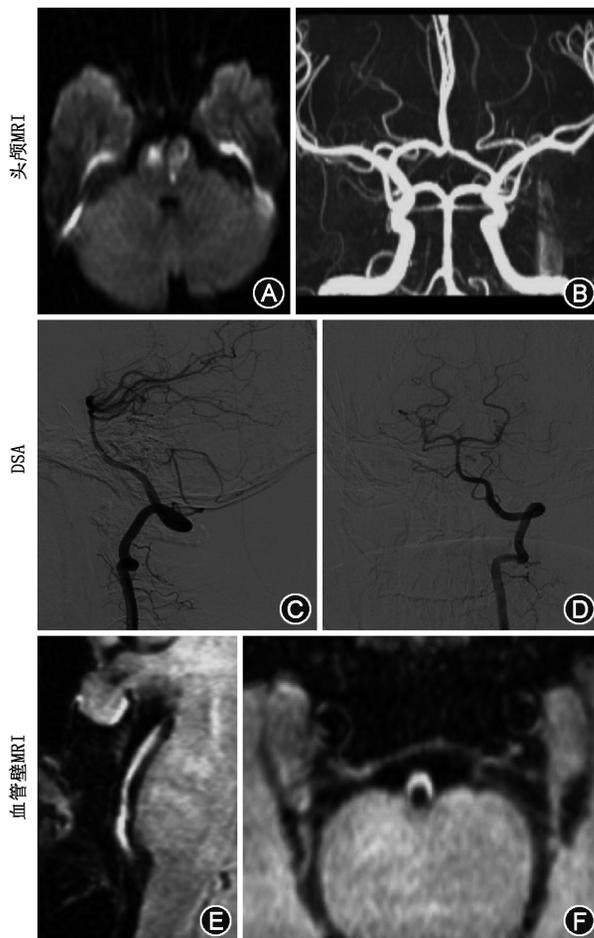


图 7 椎基底动脉夹层的影像。患者男性,31 岁,突发失语伴头晕 6 h。A:头颅磁共振成像(MRI)示脑干梗死;B:磁共振动脉造影(MRA)正常;C、D:MRA 及数字减影血管造影(DSA)正常;E、F:高分辨血管壁 MRI 示椎基底动脉夹层,从右侧椎动脉 V4 段至基底动脉尖端

图像,在异常部位对血管的检测范围受限。再者,黑血 MRA 在临床实践的能效也是有限的。因此,亮血与黑血 MRA 的联合使用被认为是鉴别脑血管斑块、血管腔狭窄、动脉粥样硬化斑块类型、斑块风险最有效的检查方法。这种组合检查方法为临床早期

阶段的颈动脉系统斑块的治疗提供了可靠的方法^[75]。

推荐意见:(1) CTA 是颅内动脉瘤引起的自发性 SAH 的首选检查 (I 级推荐, B 级证据), 但“金标准”仍然是 DSA (I 级推荐, A 级证据); (2) 对急性脑梗死超过 3 h 的患者, 特别是考虑血管内治疗的患者, 可进行诊断性血管影像学检查 (I 级推荐, A 级证据); (3) CTA 可以预测血肿扩大, CTP 可以辅助评价周围血肿血流灌注情况 (II 级推荐, B 级证据); (4) MRI 和 MRV 是诊断 CVST 无创、敏感和准确的首要检查方法, 并且是随诊的主要检查方法 (I 级推荐, A 级证据); (5) DSA 是 CVST 的诊断“金标准”, 可作为 MRI 和 MRV 的补充检查手段 (I 级推荐, A 级证据); (6) CE-MRA 能准确地评估颅外血管的狭窄程度, 同时可检测动脉瘤及动脉夹层 (I 级推荐, A 级证据); (7) 急性脑卒中后需根据患者情况行影像学检查 (CTA、MRA、DSA、TCD、颈动脉超声等) 评估颅内外血管情况 (I 级推荐, A 级证据)。

脑灌注成像技术

利用 CTP 和 MRP 进行的灌注影像已经成为检查脑卒中患者脑血流灌注情况的常规手段。尽管还缺乏一定的证据证明灌注影像是脑卒中中评估的一项必不可少的检查, 多个中心已经开始利用灌注影像筛选患者进行血管重建。

CTP 检查的推荐参数: 16 排以上 CT 可以进行脑灌注成像, 排数增加可以减少造影剂用量, 并提高注射速度。320 排 CT 中 CTP 的造影剂注射速度为 5 ml/s, 造影剂用量为 50 ml, 分辨率可以到 0.5 mm³, 延迟扫描时间为 4 s, 含有 25 个动态^[76]。

MRP 检查的推荐参数: 1.5T 或者 3T 的 MRI 均可以进行全脑灌注成像, 一般使用梯度回波平面成像, 获得 T₂WI 对比。造影剂注射速度为 3~5 ml/s, 给予 15 ml 生理盐水团注。造影剂用量为 15 ml, 如翻倍 (30 ml) 使用造影剂则灌注信噪比明显提高。重复时间 = 2 000 ms, 回波时间 = 60 ms (3T 中为回波时间 = 30 ms), 分辨率可以到 2.5 mm³, 注射造影剂和扫描同时开始, 含有 25~40 个动态^[77-78]。

一、CTP

CTP 是指静脉注射造影剂的同时对选定的层面进行连续多次扫描, 以获得该层面内每一个像素的时间-密度曲线。此项检查可限于一个感兴趣的区域, 典型的有基底节区和侧脑室, 因为其包含了前、

中、后脑动脉供应的区域。在信号简化分析动静脉的时间减弱曲线之后, 许多脑循环的参数可被定量地获得, 包括脑血容量 (cerebral blood volume)、脑血流量 (cerebral blood flow)、对比剂平均通过时间 (mean transit time, MTT)、峰值时间 (time to peak) 等。通过比较这些参数可将梗死灶和可逆转的缺血半暗带区分开来, 从而选择更合适的治疗方案, 使获益最大化且再灌注损伤最小化。

对脑灌注的评估是在中心体积原则即脑血流量 = 脑血容量 / MTT 基础上, 应用于急性脑梗死是基于经验和理论得来的。按照这个模型, 脑梗死病灶组织表现为严重的脑血流量不足 (< 30%) 和脑血容量降低 (< 40%) 并伴有 MTT 的延长, 而半暗带区域表现为: (1) MTT 延长伴有轻度的脑血流量降低 (仍然 > 60%) 且脑血容量正常或升高 (80% ~ 100% 或更高); (2) MTT 明显延长伴有显著的脑血流量降低 (仍然 > 30%) 和脑血容量轻微降低 (> 60%)^[79]。

(一) CTP 对 TIA 的诊断

随着 CTP 技术的发展, 其联合 CTA 在 TIA 诊断中起到了重要的作用。多个临床研究发现 TIA 患者 CTP 异常的阳性率为 35%^[77,80]。2014 年, Mehta 等^[81]就全脑灌注 320 排 CT 扫描在 TIA 患者中的应用得出结论, 74.19% (46/62) 患者 TTP 延长, 并且 CTP 的结果与 TIA 患者危险因子评分 (ABCD2 评分) 相关。同时联合应用 CTA 检查, 还可以显示头颈动脉的狭窄或闭塞病变, 发现 TIA 的病因。因此, 应用多层螺旋 CT (multi-slice CT, MSCT) 一次检查即可获得解剖学、血流动力学和病因等多方面信息, 对临床重新认识和及时治疗 TIA 同样具有重要价值, 未来多模式 CT 对 TIA 的诊断价值还待挖掘^[82]。

(二) CTP 检测缺血半暗带

CTP 在检测缺血性脑损伤及区分梗死灶和缺血半暗带上准确性很高。CTP 检测脑缺血和梗死灶的敏感度最低为 67%^[83]。根据梗死和缺血区域的匹配情况, 将 CTP 图像分为两种模式: 一是有利的“小梗死核心/大半暗带区域”的 CT 灌注图像模式, 这些患者有可能受益于溶栓治疗; 另外一个是不利的“大梗死核心/小半暗带区域”的 CT 灌注图像模式, 此类患者对溶栓治疗获益率相比较低。然而最终的治疗疗效取决于是否及时实现再灌注。

另外, 相关研究表明 CTP 检查可对血肿及其周边的局部血流动力学变化进行评估, 从而辅助脑出血诊断及预后的判断^[84-85]。

(三)CTP 在侧支循环评估中的应用

侧支循环与卒中的复发、预后、溶栓疗效以及出血转化密切相关^[86]。CTP 能定量反映侧支循环的情况。由于侧支循环其代偿血流回程路线较长,血流缓慢,峰值时间、MTT 则表现出时间延长的特点,其中以 TTP 延长具有较高的敏感度^[87-88]。临床上,CTA 及 CTP 可以一次完成,CTA 能够发现大血管狭窄或闭塞的情况,CTP 能够反映缺血区域,对指导缺血性卒中的治疗价值很大。但 CTP 需要后处理,往往会耽误一定的时间。区域软脑膜评分 (Regional Leptomeningeal Score, rLMC) 系统简便,可操作性强,能够很好地预测急性缺血性脑卒中患者的预后。rLMC 评分的总分共计 20 分,17 ~ 20 分患者总体预后很好,11 ~ 16 分患者预后较好,而小于 11 分患者预后较差,可进一步指导缺血性卒中的治疗^[89]。

推荐意见: (1) CTP 联合 CTA 检测可评估血管狭窄,根据峰值时间延迟等数据预测 TIA 危险分级 (Ⅱ级推荐, B 级证据); (2) CTP 帮助临床区分永久性的梗死和可逆转的缺血半暗带存在,有助于溶栓和预后的判断 (Ⅱ级推荐, B 级证据); (3) CTP 可以辅助评价周围血肿血流灌注情况 (Ⅲ级推荐, B 级证据)。

二、MRP

MRP 是一种通过注入造影剂来检查受损组织从而评估大脑微循环灌注的磁共振半定量方法,与 CT 灌注不同的是 T₂WI 效应可导致信号强度的减弱因而无法提供定量数据,这些参数主要在 MTT、脑容量的脑血流量中呈现 (图 8)。

相比多模式 CT 技术,MR 需要更长的时间去操作,并且很多急诊情况下无法使用 (如没有可用的仪器或有禁忌证),但没有辐射是其优点。

(一)MRP 对 TIA 的诊断

MRP 能判断缺血区域及程度,对识别低血流动力学 TIA 价值很大。

(二)MRP 对急性卒中的诊断

有研究对 MRP 不同参数对诊断卒中的敏感度、特异度进行比较,发现脑血容量敏感度、特异度分别为 74%、100%,而脑血流量、MTT 敏感度和特异度相同,分别为 84%、96%,脑血容量对梗死病灶的判断更为准确^[90]。

(三)MRP 对缺血半暗带的诊断

弥散与灌注错配的区域被考虑为缺血半暗带的 MRI 的表现,并且为医生提供了有关梗死灶进展的预测信息。在检测缺血半暗带时,MRP 和 DWI 之间的区别可提供值得信赖的信息。当 2 个区域信号匹配时,则没有缺血半暗带。当 DWI 高信号区域大

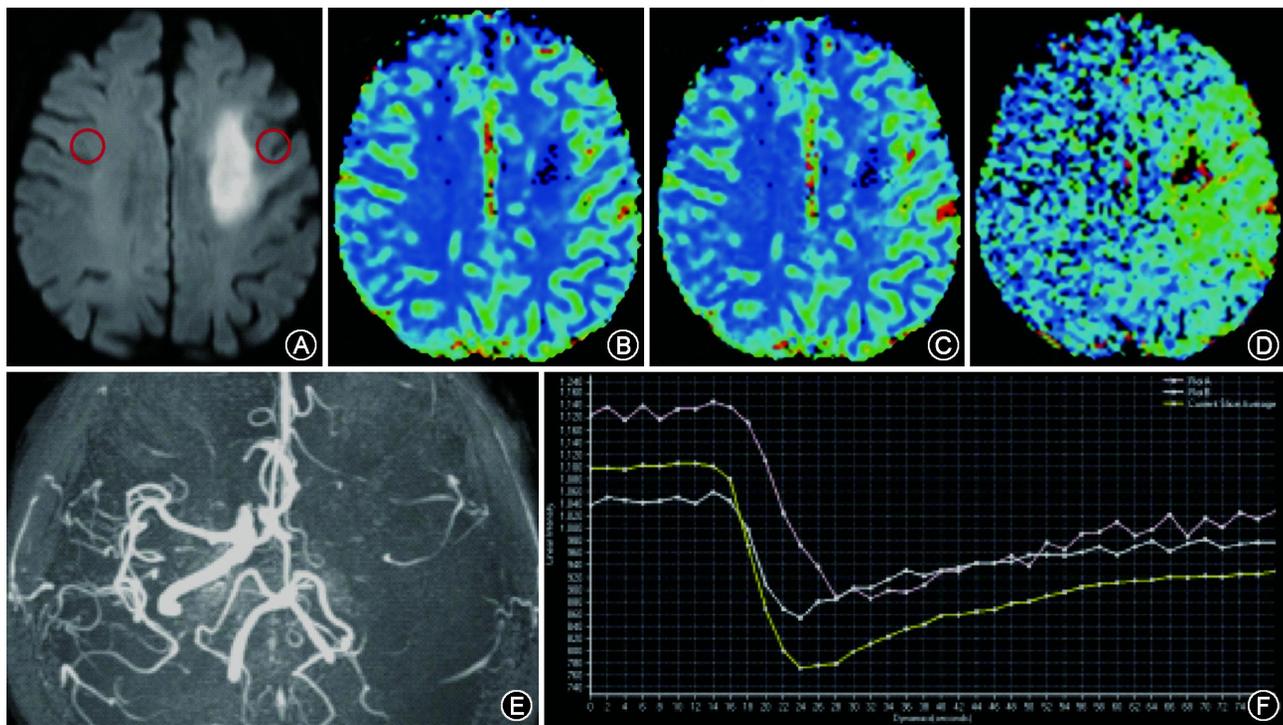


图 8 灌注加权成像 (MRP)。A:弥散加权成像见急性左侧额叶半卵圆中心脑梗死,图中红色圆圈为在病灶边缘和对侧相同位置放置的感兴趣区;B:脑血流量图;C:脑血容量图;D:对比剂平均通过时间图;E:磁共振动脉造影图;F:MRP 曲线图,图中黄色曲线为该层面内平均灌注曲线图,粉色曲线为左侧额叶半卵圆中心病灶旁感兴趣区内的灌注曲线,白色曲线为对侧相同位置感兴趣区内的灌注曲线

于 MRP 高信号区域时,存在缺血半暗带区域,可能从再灌注治疗中获益。弥散/灌注的有效性被许多研究所支持,也表明了有弥散与灌注错配区域的患者更易发生脑梗死的进展,这些患者也更容易从静脉溶栓或血管内治疗中获益。

推荐意见:(1)MRP 识别低灌注区域优于 CTP,有助于扩大时间窗溶栓患者的选择(Ⅱ级推荐,B 级证据);(2)MRP 可帮助诊断 TIA(Ⅱ级推荐,B 级证据);(3)基线 MRP 病变体积有助于预测临床卒中的严重程度(Ⅲ级推荐,C 级证据)。

其他 MRI 成像技术的应用

一、DTI

DTI 是 MR 扩散加权成像基础上发展起来的一种新的成像方法,它通过在多个方向上施加弥散敏感梯度来测量水分子弥散的程度和方向性,比 DWI 的表观扩散系数(ADC)值更能准确并全面地反映弥散信息。DTI 定量分析最常用的参数,为各向异性分数、ADC、平均弥散率、弥散张量纤维束成像。DTI 同普通 DWI 相比,不仅可以准确评价不同时期脑梗死时脑灰、白质内水分子弥散各向异性改变的特点,并且可以经过重建的特征矢量图,显示出慢性期脑梗死病灶远端神经纤维束走向的改变及其完整性(图 9),从而为神经轴突的完整性评价提供信息。研究证实发病 24 h 内的缺血性脑梗死中,病灶的扩散各向异性显著降低,可以根据降低程度来区别梗死核心区及缺血半暗带^[91]。DTI 不仅可以准确评价不同时期脑梗死水分子扩散各向异性改变的特点,还能通过纤维束示踪成像显示脑梗死病灶远端神经纤维束走向改变及其完整性,从而能评价脑梗死患者预后。Thomalla 等^[92]对发病 2~16 d 内的亚急性期的轻、中度幕上缺血性卒中患者行 DTI 检查,认为 DTI 在变性程度的判断及患者运动功能转归的预测上具有一定的优势。

二、BOLD

基于 BOLD 的功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging),目前已广泛用于脑的生理、病理及人的心理活动等研究领域,成为研究脑功能活动的一种重要的无损伤探测手段。

BOLD 针对神经元活动伴随的大脑氧化代谢率及血流量的改变来识别功能区域,建立刺激与响应之间的联系,能显示不同脑区的功能及异常表现。当大脑局部发生梗死时,缺血坏死灶及周围缺血半暗带均表现出 BOLD 信号的降低,降低程度与缺血

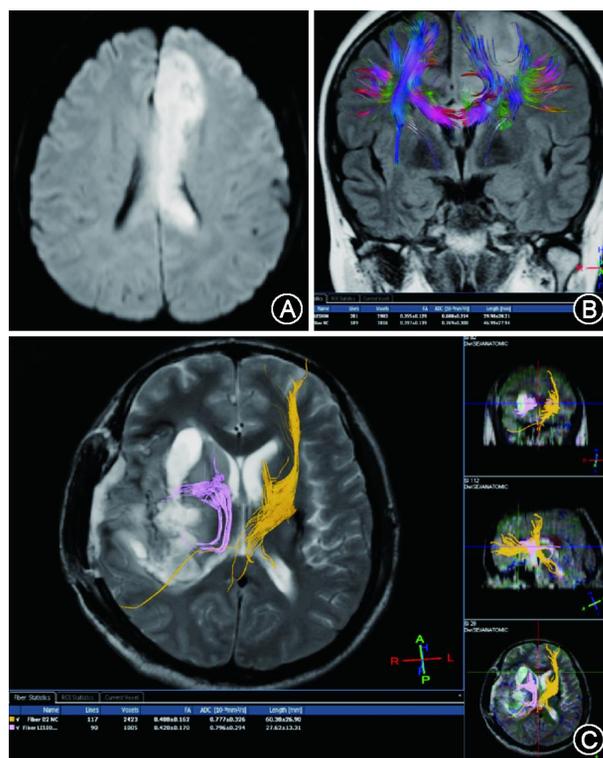


图 9 弥散张量成像(DTI)。A:急性期脑梗死患者的弥散加权成像提示急性脑梗死;B:急性期脑梗死患者的 DTI;C:右侧基底节区出血术后患者,DTI 显示右侧基底节区纤维束破坏中断

程度呈正相关,因此可以根据 BOLD 信号下降水平来评估患者预后情况。除了对缺血性卒中的判断外,还可以通过 BOLD 序列观察到脑梗死患者早期的患侧手运动的兴奋区均位于同侧大脑^[93]。康复过程中伴随着脑功能区的重建,通过 BOLD 对脑梗死康复功能区的定位进行影像学研究具有明显优势。Ono 等^[94]将 BOLD 序列与卒中恢复期患者偏瘫侧手的移动情况进行对应,发现其对于评估神经功能的恢复具有一致性。Tsai 等^[95]研究认为 BOLD 序列可以用来评估神经血管活动,并且对梗死病灶的活性进行判定。

三、磁共振弹性成像(magnetic resonance elastography, MRE)

MRE 是一种发展迅速的用来定量地测量组织力学特性的新型非创伤性的成像方法,主要通过评价机械波在组织中的传播,从而提供关于组织弹性的信息,是目前唯一能直观、准确并且定量反映脑组织弹性的无创性影像技术^[96]。正常组织与病变组织的弹性存在很大差异。通过 MRE 测量与评判脑组织的弹性,能够为脑部疾病的诊断提供一定的帮助。目前已经有研究将 MRE 应用到脑肿瘤的鉴别诊断上^[97],从而可以对病情的预后做出评估。徐磊

等^[98]研究发现, MRE 显示了脑灰质与白质之间的弹性变化。现在 MRE 在人脑组织的研究刚刚起步, 在脑肿瘤的临床诊断方面具有重要的潜在临床应用价值, 是一种全新的反映脑组织生物力学特性的无创性成像方法。

四、MRS

MRS(图 10) 利用质子在不同化合物中共振频率轻微不同(即化学位移现象), 来测定化合物的组成成分及其含量, 是目前唯一无损伤探测活体组织代谢物的影像学方法。MRS 通过测定缺血脑组织代谢产物的浓度, 直接反映脑组织的代谢状况。有多种核素能进行 MRS 检查, 其中最常用者为质子磁

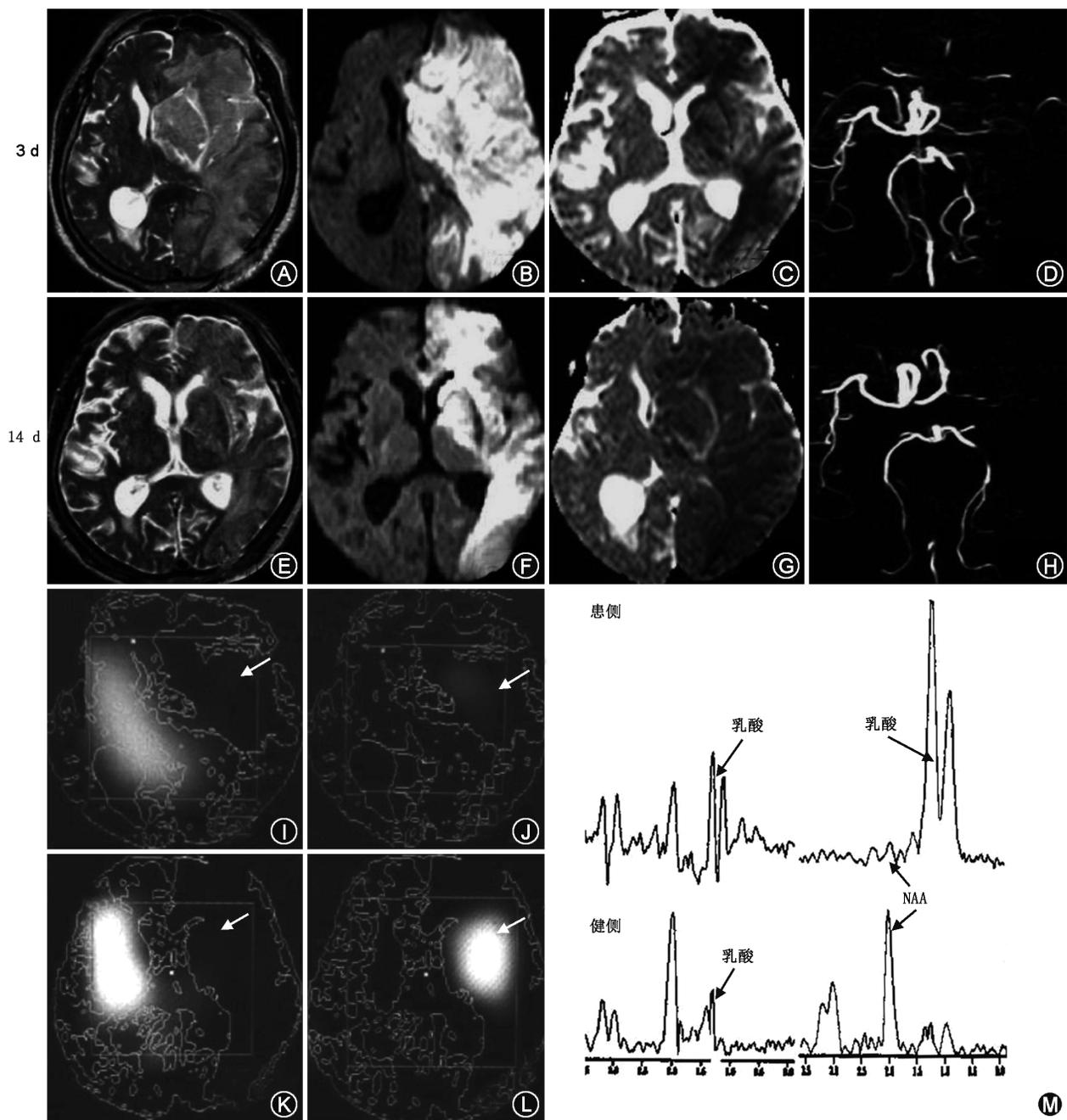


图 10 磁共振成像-磁共振波谱成像(MRI-MRS)。患者右侧上下肢偏瘫、言语不清、昏迷 3 d 入院。A~H: A 和 E 为 T₂WI, B 和 F 为弥散加权成像, C 和 G 为表观扩散系数, D 和 H 为磁共振动脉造影, 分别提示病程 3 d 和 14 d 脑梗死和血管闭塞的情况; I: 发病 3 d 时的氮-乙酰天冬氨酸(NAA)-MRS 图, 病灶内 NAA 明显下降(箭头); J: 发病 3 d 时的乳酸-MRS 图, 病灶内可以检测到乳酸, 说明脑组织为缺血缺氧状态(箭头); K: 发病 14 d 时的 NAA-MRS 图, 病灶内 NAA 明显下降, 几乎全部消失, 证明该区内神经组织已完全坏死(箭头); L: 发病 14 d 时的乳酸-MRS 图, 病灶内可以检测到大量乳酸, 与发病 3 d 时比较, 明显升高, 说明脑组织的缺血缺氧状态继续加重(箭头); M: 分别是发病 3 d 和 14 d 时患、健侧的 MRS 线图, 发病 3 d 时对侧正常脑组织内亦检测到乳酸, 说明对侧脑组织为代偿性缺血缺氧状态

共振波谱,可检测氮-乙酰天冬氨酸(NAA)、乳酸、胆碱、肌酸、磷酸肌酸等代谢产物。乳酸峰位于 1.33 ppm 处,正常脑组织无乳酸峰,而脑缺血发生数分钟,线粒体功能出现障碍,糖代谢从有氧氧化转为无氧酵解而产生乳酸,此时 MRS 即可检测到乳酸峰(图 10)。通常在超急性期乳酸即达到高峰,乳酸升高程度与组织的缺血坏死程度呈正相关,梗死核心区的乳酸升高程度明显。应用 MRS 除了能在超急性期评价缺血脑组织损伤的严重程度外,还能对患者的预后及治疗疗效进行评估。动物研究^[99]及临床研究^[100]先后证实了 NAA 是神经元存活的标志物,NAA 值的降低与神经元坏死密切相关,NAA 峰值越低,患者的预后越差。MRS 可作为常规 MRI 检查的补充手段,从代谢的角度对患者的病情进展、预后等进一步进行评估。

五、SWI

SWI 是一项新的对组织磁化率差异及血氧水平依赖效应敏感的对比增强技术,采用三维采集、薄层重建、完全流动补偿及长回波时间的梯度回波序列(图 11)。SWI 序列,可早期诊断脑出血、发现缺血性脑卒中出血转化及微出血,为缺血性脑卒中血流动力学改变提供信息。SWI 对于出血性转化敏感,有研究认为其检出自发性出血性转化能力早于 CT。Huang 等^[101]的一项纳入 44 例患者的研究表明,14 例 SWI 检出微出血,19 例检出磁敏感血管征。

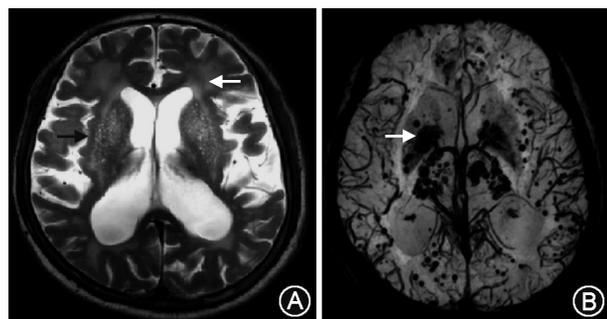


图 11 磁敏感加权成像(SWI)。患者男性,75 岁,进展型血管性认知障碍+阿尔茨海默病。A: T₂WI 可见血管周围间隙(黑色箭头),广泛室周脱髓鞘改变(白色箭头);B: SWI 可见微出血(白色箭头)

静脉血栓形成在 SWI 图上能有很好的检出率,尤其是皮质静脉及静脉窦血栓形成。SWI 序列检出 1~3 d 内的静脉窦或静脉血栓形成的敏感度分别为 90%^[102]。

2011 年, Ayaz 等^[103]研究轻度认知功能障碍患者,利用 SWI 检出了直径 1 mm 的脑微出血。2014

年的一项荟萃分析表明,相位成像(phase-sensitive imaging)或者 SWI 较 T₂WI 检测脑微出血更为合适,并用该序列长期评估脑微出血可以更好地控制管理烟雾病^[104]。

推荐意见:有条件时可在研究或临床中使用以下技术:(1) BOLD 序列可评估神经血管功能,以及脑梗死病灶周围脑血流灌注情况(Ⅱ级推荐, B 级证据);(2) MRS 早期评价缺血脑组织的代谢改变、缺血组织损伤的严重程度,判断患者的预后、治疗效果(Ⅲ级推荐, C 级证据);(3) SWI 主要用于微出血诊断,也用于梗死性出血转化的判断和静脉血栓或静脉窦血栓形成的诊断(Ⅱ级推荐, B 级证据)。

超声、TCD 的应用见相关指南。

执笔 徐运

专家委员会成员(按姓氏拼音排列) 陈海波(北京医院)、陈生弟(上海交通大学瑞金医院)、崔丽英(中国医学科学院北京协和医院)、董强(复旦大学华山医院)、樊东升(北京大学第三医院)、高山(中国医学科学院北京协和医院)、龚涛(北京医院)、郭力(河北医科大学第二医院)、郭毅(暨南大学第二医院)、韩钊(温州医科大学第二医院)、贺茂林(首都医科大学附属北京世纪坛医院)、何志义(中国医科大学第一医院)、洪震(复旦大学华山医院)、胡波(华中科技大学协和医院)、黄如训(中山大学第一医院)、黄一宁(北京大学第一医院)、贾建平(首都医科大学宣武医院)、李继梅(首都医科大学附属北京友谊医院)、李新(天津医科大学第二医院)、李正仪(西安交通大学第一医院)、刘鸣(四川大学华西医院)、刘新峰(南京军区南京总医院)、刘云海(中南大学湘雅医院)、吕传真(复旦大学华山医院)、陆正齐(中山大学第三医院)、彭斌(中国医学科学院北京协和医院)、蒲传强(解放军总医院)、秦超(广西医科大学第一医院)、饶明俐(吉林大学第一医院)、施福东(天津医科大学总医院)、宋水江(浙江大学第二医院)、宿英英(首都医科大学宣武医院)、田成林(解放军总医院)、汪谋岳(中华神经科杂志编辑部)、汪昕(复旦大学中山医院)、王柠(福建医科大学第一医院)、王伟(华中科技大学同济医院)、王文志(北京市神经外科研究所)、王拥军(首都医科大学附属北京天坛医院)、吴钢(福建医科大学第一医院)、吴江(吉林大学第一医院)、吴世政(青海省人民医院)、武剑(清华大学长庚医院)、肖波(中南大学湘雅医院)、谢鹏(重庆医科大学第一医院)、徐安定(暨南大学第一医院)、徐恩(广州医科大学第二医院)、徐运(南京大学医学院附属鼓楼医院)、许予明(郑州大学第一医院)、焉传祝(山东大学齐鲁医院)、杨弋(吉林大学第一医院)、曾进胜(中山大学第一医院)、张黎明(哈尔滨医科大学第一医院)、张苏明(华中科技大学同济医院)、张通(中国康复研究中心)、张微微(北京军区总医院)、张祥建(河北医科大学第二医院)、赵钢(第四军医大学西京医院)、赵性泉(首都医科大学附属北京天坛医院)、周华东(第三军

医大学大坪医院)、周盛年(山东大学齐鲁医院)、朱遂强(华中科技大学同济医院)、朱榆红(昆明医科大学第二医院)志谢 蔡晓杰(北京医院)、吴波(四川大学华西医院);嵇碧莹、赵秋宸、张贺、夏名浒、金岳心子(南京大学医学院附属鼓楼医院)帮助整理资料;张冰、李敬伟(南京大学医学院附属鼓楼医院)提供影像图片;钱来(南京大学医学院附属鼓楼医院)制图

参 考 文 献

- [1] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(4): 246-257. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2015.04.002.
- [2] Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association[J]. Stroke, 2009, 40(11): 3646-3678. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.192616.
- [3] Khosravani H, Mayer SA, Demchuk A, et al. Emergency noninvasive angiography for acute intracerebral hemorrhage[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2013, 34(8): 1481-1487. DOI: 10.3174/ajnr.A3296.
- [4] Lourenco AP, Mayo-Smith WW, Tubbs RJ, et al. Does 16-detector computed tomography improve detection of non-traumatic subarachnoid hemorrhage in the Emergency Department? [J]. J Emerg Med, 2009, 36(2): 171-175. DOI: 10.1016/j.jemermed.2007.10.066.
- [5] Sidman R, Connolly E, Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal[J]. Acad Emerg Med, 1996, 3(9): 827-831.
- [6] Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen-van der Weide MC, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis—systematic review and meta-analysis[J]. Radiology, 2011, 258(1): 134-145. DOI: 10.1148/radiol.10092373.
- [7] Cronin CA, Langenberg P, Dutta TM, et al. Transition of European Cooperative Acute Stroke Study III results to clinical practice; ninety-day outcomes in a US cohort[J]. Stroke, 2013, 44(12): 3544-3546. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.002478.
- [8] Cronin CA, Sheth KN, Zhao X, et al. Adherence to Third European Cooperative Acute Stroke Study 3-to 4.5-hour exclusions and association with outcome: data from Get with the Guidelines—Stroke [J]. Stroke, 2014, 45(9): 2745-2749. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.005443.
- [9] Tomura N, Uemura K, Inugami A, et al. Early CT finding in cerebral infarction; obscuration of the lentiform nucleus [J]. Radiology, 1988, 168(2): 463-467.
- [10] Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A, et al. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction[J]. Radiology, 1990, 176(3): 801-806.
- [11] von Kummer R, Holle R, Gizyska U, et al. Interobserver agreement in assessing early CT signs of middle cerebral artery infarction[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1996, 17(9): 1743-1748.
- [12] Grotta JC, Chiu D, Lu M, et al. Agreement and variability in the interpretation of early CT changes in stroke patients qualifying for intravenous rtPA therapy[J]. Stroke, 1999, 30(8): 1528-1533.
- [13] Schriger DL, Kalafut M, Starkman S, et al. Cranial computed tomography interpretation in acute stroke; physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy [J]. JAMA, 1998, 279(16): 1293-1297.
- [14] Roberts HC, Dillon WP, Furlan AJ, et al. Computed tomographic findings in patients undergoing intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke due to middle cerebral artery occlusion; results from the PROACT II trial [J]. Stroke, 2002, 33(6): 1557-1565.
- [15] Lovblad KO, Baird AE. Computed tomography in acute ischemic stroke [J]. Neuroradiology, 2010, 52(3): 175-187. DOI: 10.1007/s00234-009-0633-5.
- [16] Lyden P. Early major ischemic changes on computed tomography should not preclude use of tissue plasminogen activator [J]. Stroke, 2003, 34(3): 821-822.
- [17] von Kummer R. Early major ischemic changes on computed tomography should preclude use of tissue plasminogen activator [J]. Stroke, 2003, 34(3): 820-821.
- [18] Patel SC, Levine SR, Tilley BC, et al. Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke[J]. JAMA, 2001, 286(22): 2830-2838.
- [19] Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT; observer reliability and outcome after thrombolytic treatment—systematic review[J]. Radiology, 2005, 235(2): 444-453.
- [20] Dzialowski I, Hill MD, Coutts SB, et al. Extent of early ischemic changes on computed tomography (CT) before thrombolysis; prognostic value of the Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II [J]. Stroke, 2006, 37(4): 973-978.
- [21] Tomsick T, Brott T, Barsan W, et al. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic therapy [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1996, 17(1): 79-85.
- [22] Bastianello S, Pierallini A, Colonnese C, et al. Hyperdense middle cerebral artery CT sign. Comparison with angiography in the acute phase of ischemic supratentorial infarction [J]. Neuroradiology, 1991, 33(3): 207-211.
- [23] Paliwal PR, Ahmad A, Shen L, et al. Persistence of hyperdense middle cerebral artery sign on follow-up CT scan after intravenous thrombolysis is associated with poor outcome [J]. Cerebrovasc Dis, 2012, 33(5): 446-452. DOI: 10.1159/000336863.
- [24] Aries MJ, Uyttenboogaart M, Koopman K, et al. Hyperdense middle cerebral artery sign and outcome after intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke [J]. J Neurol Sci, 2009, 285(1-2): 114-117. DOI: 10.1016/j.jns.2009.06.010.
- [25] Bonneville F. Imaging of cerebral venous thrombosis [J]. Diagn Interv Imaging, 2014, 95(12): 1145-1150. DOI: 10.1016/j.diii.2014.10.006.
- [26] Garetier M, Rousset J, Pearson E, et al. Value of spontaneous hyperdensity of cerebral venous thrombosis on helical CT [J]. Acta Radiol, 2014, 55(10): 1245-1252. DOI: 10.1177/0284185113513977.
- [27] Linn J, Pfefferkorn T, Ivanicova K, et al. Noncontrast CT in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis; comparison of its diagnostic value for both entities [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2009, 30(4): 728-735. DOI: 10.3174/ajnr.A1451.
- [28] Bash S, Villablanca JP, Jahan R, et al. Intracranial vascular stenosis and occlusive disease; evaluation with CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2005, 26(5): 1012-1021.
- [29] Edlow JA. Evidence-based guideline; the role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Subcommittee of the American Academy of Neurology [J]. Neurology, 2011, 76(23): 2036; author reply 2038.
- [30] Perkins CJ, Kahya E, Roque CT, et al. Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms [J]. Stroke, 2001, 32(12): 2774-2781.
- [31] Wiener JJ, King JT Jr, Moore JR, et al. The value of diffusion-weighted imaging for prediction of lasting deficit in acute stroke;

- an analysis of 134 patients with acute neurologic deficits [J]. *Neuroradiology*, 2001, 43(6): 435-441.
- [32] Merwick A, Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke [J]. *BMJ*, 2014, 348: g3175. DOI: 10.1136/bmj.g3175.
- [33] Sanak D, Horak D, Herzog R, et al. The role of magnetic resonance imaging for acute ischemic stroke [J]. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 2009, 153(3): 181-187.
- [34] Desmond PM, Lovell AC, Rawlinson AA, et al. The value of apparent diffusion coefficient maps in early cerebral ischemia [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001, 22(7): 1260-1267.
- [35] Al-Khaled M, Matthis C, Munte TF, et al. The incidence and clinical predictors of acute infarction in patients with transient ischemic attack using MRI including DWI [J]. *Neuroradiology*, 2013, 55(2): 157-163. DOI: 10.1007/s00234-012-091-z.
- [36] Purroy F, Montaner J, Rovira A, et al. Higher risk of further vascular events among transient ischemic attack patients with diffusion-weighted imaging acute ischemic lesions [J]. *Stroke*, 2004, 35(10): 2313-2319.
- [37] Arnould MC, Grandin CB, Peeters A, et al. Comparison of CT and three MR sequences for detecting and categorizing early (48 hours) hemorrhagic transformation in hyperacute ischemic stroke [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2004, 25(6): 939-944.
- [38] Boulanger JM, Coutts SB, Eliasziw M, et al. Cerebral microhemorrhages predict new disabling or fatal strokes in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack [J]. *Stroke*, 2006, 37(3): 911-914.
- [39] Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, et al. Acute subarachnoid hemorrhage; MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences [J]. *Radiology*, 1995, 196(3): 773-777.
- [40] Altinkaya N, Demir S, Alkan O, et al. Diagnostic value of T₂*-weighted gradient-echo MRI for segmental evaluation in cerebral venous sinus thrombosis [J]. *Clin Imaging*, 2014, 39(1): 15-19. DOI: 10.1016/j.clinimag.2014.07.002.
- [41] Tong E, Hou Q, Fiebich JB, et al. The role of imaging in acute ischemic stroke [J]. *Neurosurg Focus*, 2014, 36(1): E3. DOI: 10.3171/2013.10.FOCUS13396.
- [42] Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, et al. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease [J]. *Stroke*, 2004, 35(10): 2306-2312.
- [43] Nguyen-Huynh MN, Wintermark M, English J, et al. How accurate is CT angiography in evaluating intracranial atherosclerotic disease? [J]. *Stroke*, 2008, 39(4): 1184-1188. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.502906.
- [44] Saba L, Anzidei M, Piga M, et al. Multi-modal CT scanning in the evaluation of cerebrovascular disease patients [J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2014, 4(3): 245-262. DOI: 10.3978/j.issn.2223-3652.2014.06.05.
- [45] Sameshima T, Futami S, Morita Y, et al. Clinical usefulness of and problems with three-dimensional CT angiography for the evaluation of arteriosclerotic stenosis of the carotid artery; comparison with conventional angiography, MRA, and ultrasound sonography [J]. *Surg Neurol*, 1999, 51(3): 301-308; discussion 308-309.
- [46] Flis CM, Jager HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment [J]. *Eur Radiol*, 2007, 17(3): 820-834.
- [47] Chen CJ, Tseng YC, Lee TH, et al. Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2004, 25(5): 769-774.
- [48] Provenzale JM. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries; imaging features [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1995, 165(5): 1099-1104.
- [49] Provenzale JM, Sarikaya B. Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection; a review of the medical literature [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2009, 193(4): 1167-1174. DOI: 10.2214/AJR.08.1688.
- [50] Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, et al. Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms; A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2015, 46(8): 2368-2400. DOI: 10.1161/STR.000000000000070.
- [51] Delgado Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, et al. The spot sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk of in-hospital mortality and poor outcome among survivors [J]. *Stroke*, 2010, 41(1): 54-60. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.565382.
- [52] Delgado Almandoz JE, Schaefer PW, Forero NP, et al. Diagnostic accuracy and yield of multidetector CT angiography in the evaluation of spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30(6): 1213-1221. DOI: 10.3174/ajnr.A1546.
- [53] Casey SO, Alberico RA, Patel M, et al. Cerebral CT venography [J]. *Radiology*, 1996, 198(1): 163-170.
- [54] Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, et al. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis [J]. *Stroke*, 2014, 45(1): 119-126. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003133.
- [55] Attali J, Benaissa A, Soize S, et al. Follow-up of intracranial aneurysms treated by flow diverter; comparison of three-dimensional time-of-flight MR angiography (3D-TOF-MRA) and contrast-enhanced MR angiography (CE-MRA) sequences with digital subtraction angiography as the gold standard [J]. *J Neurointerv Surg*, 2016, 8(1): 81-86. DOI: 10.1136/neurintsurg-2014-011449.
- [56] Schuster L, Hauser T, Essig M. Significance of MR angiography for imaging diagnostics of carotid artery diseases [J]. *Radiology*, 2010, 50(7): 597-606. DOI: 10.1007/s00117-009-1932-x.
- [57] Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, et al. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force [J]. *Eur J Neurol*, 2006, 13(12): 1271-1283.
- [58] Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, et al. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008, 29(9): 1753-1760. DOI: 10.3174/ajnr.A1189.
- [59] Gomes LJ. The role of imaging in the diagnosis of central nervous system vasculitis [J]. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2010, 10(3): 163-170. DOI: 10.1007/s11882-010-0102-6.
- [60] von Morze C, Purcell DD, Banerjee S, et al. High-resolution intracranial MRA at 7T using autocalibrating parallel imaging: initial experience in vascular disease patients [J]. *Magn Reson Imaging*, 2008, 26(10): 1329-1333. DOI: 10.1016/j.mri.2008.04.002.
- [61] Ballotta E, Da Giau G, Baracchini C. Carotid angioplasty and stenting in high-risk patients with severe symptomatic carotid stenosis [J]. *Stroke*, 2003, 34(4): 834-835; author reply 834-835.
- [62] Abe T, Hirohata M, Tanaka N, et al. Clinical benefits of rotational 3D angiography in endovascular treatment of ruptured cerebral aneurysm [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002, 23(4): 686-688.
- [63] Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation; a meta-analysis [J]. *Stroke*, 1999, 30(2): 317-320.
- [64] 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? [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31(4): 696-705. DOI: 10.3174/ajnr.A1884.
- [65] Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2012, 43(6): 1711-1737. DOI: 10.1161/STR.0b013e3182587839.
- [66] Bakker NA, Groen RJ, Foumani M, et al. Repeat digital subtraction angiography after a negative baseline assessment in nonperimesencephalic subarachnoid hemorrhage: a pooled data meta-analysis [J]. *J Neurosurg*, 2014, 120(1): 99-103. DOI: 10.3171/2013.9.JNS131337.
- [67] Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H, et al. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke [J]. *Stroke*, 2003, 34(8): e109-137.
- [68] 逯英,刘之荣,赵钢. 颅内动脉狭窄的影像学诊断[J]. 国际脑血管病杂志, 2010, 18(5): 352-357. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4165.2010.005.007.
- [69] 张洪胜,于萍萍. 脑静脉窦和静脉血栓形成的影像学诊断与分析[J]. 国际放射医学核医学杂志, 2009, 33(6): 368-371.
- [70] Takano K, Yamashita S, Takemoto K, et al. MRI of intracranial vertebral artery dissection: evaluation of intramural haematoma using a black blood, variable-flip-angle 3D turbo spin-echo sequence [J]. *Neuroradiology*, 2013, 55(7): 845-851. DOI: 10.1007/s00234-013-1183-4.
- [71] 牛婧雯,徐蔚海. 脑动脉夹层影像学诊断[J]. 中国实用内科杂志, 2014, 34(5): 447-449.
- [72] Balu N, Chu B, Hatsukami TS, et al. Comparison between 2D and 3D high resolution black blood techniques for carotid artery wall imaging in clinically significant atherosclerosis [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2008, 27(4): 918-924. DOI: 10.1002/jmri.21282.
- [73] Wang J, Bornert P, Zhao H, et al. Simultaneous noncontrast angiography and intraPlaque hemorrhage (SNAP) imaging for carotid atherosclerotic disease evaluation [J]. *Magn Reson Med*, 2013, 69(2): 337-345. DOI: 10.1002/mrm.24254.
- [74] Ryu CW, Kwak HS, Jahng GH, et al. High-resolution MRI of intracranial atherosclerotic disease [J]. *Neurointervention*, 2014, 9(1): 9-20. DOI: 10.5469/neuroint.2014.9.1.9.
- [75] Yang H, Zhu Y, Geng Z, et al. Clinical value of black-blood high-resolution magnetic resonance imaging for intracranial atherosclerotic plaques [J]. *Exp Ther Med*, 2015, 10(1): 231-236.
- [76] Lin L, Bivard A, Parsons MW, et al. Perfusion patterns of ischemic stroke on computed tomography perfusion [J]. *Stroke*, 2013, 15(3): 164-173. DOI: 10.5853/jos.2013.15.3.164.
- [77] Kleinman JT, Zaharchuk G, Mlynash M, et al. Automated perfusion imaging for the evaluation of transient ischemic attack [J]. *Stroke*, 2012, 43(6): 1556-1560. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.644971.
- [78] Butcher K, Parsons M, Davis S, et al. Perfusion thresholds in acute stroke thrombolysis [J]. *Stroke*, 2003, 34(9): 2159-2164.
- [79] Liebeskind DS, Alexandrov AV. Advanced multimodal CT/MRI approaches to hyperacute stroke diagnosis, treatment, and monitoring [J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2012, 1268: 1-7. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2012.06719.x.
- [80] Prabhakaran S, Patel SK, Samuels J, et al. Perfusion computed tomography in transient ischemic attack [J]. *Arch Neurol*, 2011, 68(1): 85-89. DOI: 10.1001/archneurol.2010.320.
- [81] Mehta BK, Mustafa G, McMurtry A, et al. Whole brain CT perfusion deficits using 320-detector-row CT scanner in TIA patients are associated with ABCD2 score [J]. *Int J Neurosci*, 2014, 124(1): 56-60. DOI: 10.3109/00207454.2013.821471.
- [82] Tung CE, Olivot JM, Albers GW. Radiological examinations of transient ischemic attack [J]. *Front Neurol Neurosci*, 2014, 33(4): 115-122. DOI: 10.1159/000351913.
- [83] Sabarudin A, Subramaniam C, Sun Z. Cerebral CT angiography and CT perfusion in acute stroke detection: a systematic review of diagnostic value [J]. *Quant Imaging Med Surg*, 2014, 4(4): 282-290. DOI: 10.3978/j.issn.2223-4292.2014.07.10.
- [84] Zhou J, Zhang H, Gao P, et al. Assessment of perihematomal hypoperfusion injury in subacute and chronic intracerebral hemorrhage by CT perfusion imaging [J]. *Neurol Res*, 2010, 32(6): 642-649. DOI: 10.1179/016164109X12445616596328.
- [85] Rosand J, Eskey C, Chang Y, et al. Dynamic single-section CT demonstrates reduced cerebral blood flow in acute intracerebral hemorrhage [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2002, 14(3): 214-220.
- [86] Wintermark M, Sanelli PC, Albers GW, et al. Imaging recommendations for acute stroke and transient ischemic attack patients: a joint statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013, 10(11): 828-832. DOI: 10.1016/j.jacr.2013.06.019.
- [87] Shuaib A, Butcher K, Mohammad AA, et al. Collateral blood vessels in acute ischaemic stroke: a potential therapeutic target [J]. *Lancet Neurol*, 2011, 10(10): 909-921. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70195-8.
- [88] Beyer SE, von Baumgarten L, Thierfelder KM, et al. Predictive value of the velocity of collateral filling in patients with acute ischemic stroke [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2015, 35(2): 206-212. DOI: 10.1038/jcbfm.2014.182.
- [89] Menon BK, Smith EE, Modi J, et al. Regional leptomeningeal score on CT angiography predicts clinical and imaging outcomes in patients with acute anterior circulation occlusions [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32(9): 1640-1645.
- [90] Schaefer PW, Hunter GJ, He J, et al. Predicting cerebral ischemic infarct volume with diffusion and perfusion MR imaging [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002, 23(10): 1785-1794.
- [91] Bhagat YA, Hussain MS, Stobbe RW, et al. Elevations of diffusion anisotropy are associated with hyper-acute stroke: a serial imaging study [J]. *Magn Reson Imaging*, 2008, 26(5): 683-693. DOI: 10.1016/j.mri.2008.01.015.
- [92] Thomalla G, Glauche V, Koch MA, et al. Diffusion tensor imaging detects early Wallerian degeneration of the pyramidal tract after ischemic stroke [J]. *Neuroimage*, 2004, 22(4): 1767-1774.
- [93] 郑作铎,艾林,戴建平,等. 功能磁共振成像在脑梗死患者运动功能评价中的作用探讨 [J]. 中国卒中杂志, 2008, 3(10): 735-742.
- [94] Ono T, Tomita Y, Inose M, et al. Multimodal sensory feedback associated with motor attempts alters BOLD responses to paralyzed hand movement in chronic stroke patients [J]. *Brain Topogr*, 2015, 28(2): 340-351. DOI: 10.1007/s10548-014-0382-6.
- [95] Tsai YH, Yuan R, Huang YC, et al. Altered resting-state fMRI signals in acute stroke patients with ischemic penumbra [J]. *PLoS One*, 2014, 9(8): e105117. DOI: 10.1371/journal.pone.0105117.
- [96] Muthupillai R, Lomas DJ, Rossman PJ, et al. Magnetic resonance elastography by direct visualization of propagating acoustic strain waves [J]. *Science*, 1995, 269(5232): 1854-1857.
- [97] Xu L, Lin Y, Xi ZN, et al. Magnetic resonance elastography of the human brain: a preliminary study [J]. *Acta Radiol*, 2007, 48(1): 112-115.
- [98] 徐磊,高培毅,林燕. 人脑磁共振弹性成像的初步研究 [J].

- 中华放射学杂志, 2007, 41(3): 300-303.
- [99] Woo CW, Lee BS, Kim ST, et al. Correlation between lactate and neuronal cell damage in the rat brain after focal ischemia: An in vivo 1H magnetic resonance spectroscopic (1H-MRS) study[J]. Acta Radiol, 2010, 51(3): 344-350. DOI: 10.3109/02841850903515395.
- [100] Kubas B, Walecki J, Kulak W, et al. Metabolite profile in pyramidal tracts after ischemic brain stroke assessed by 1H MRS. A multicenter study [J]. Neuroradiol J, 2007, 19(6): 699-704.
- [101] 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. DOI: 10.1007/s00415-011-6369-2. Epub 2011 Dec 21.
- [102] Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, et al. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images[J]. Stroke, 2006, 37(4): 991-995.
- [103] Ayaz M, Boikov AS, Haacke EM, et al. Imaging cerebral microbleeds using susceptibility weighted imaging: one step toward detecting vascular dementia[J]. J Magn Reson Imaging, 2010, 31(1): 142-148. DOI: 10.1002/jmri.22001.
- [104] Qin Y, Ogawa T, Fujii S, et al. High incidence of asymptomatic cerebral microbleeds in patients with hemorrhagic onset-type moyamoya disease: a phase-sensitive MRI study and meta-analysis[J]. Acta Radiol, 2015, 56(3): 329-338. DOI: 10.1177/0284185114524198.

(收稿日期:2015-08-11)

(本文编辑:汪谋岳)

· 启事 ·

本刊对来稿中统计学处理的要求

1. 统计学符号:按照 GB 3358.1—2009《统计学词汇及符号》的有关规定,统计学符号一律采用斜体排印。常用的有:(1)样本的算术平均数用英文小写 \bar{x} (中位数用英文大写 M);(2)标准差用英文小写 s ;(3)标准误用英文小写 s_x ;(4) t 检验用英文小写 t ;(5) F 检验用英文大写 F ;(6)卡方检验用希文小写 χ^2 ;(7)相关系数用英文小写 r ;(8)自由度用希文小写 ν ;(9)概率用英文大写 P 。

2. 研究设计:应交代研究设计的名称和主要做法。如调查设计分为前瞻性、回顾性或横断面调查研究;实验设计应交代具体的设计类型,如自身配对设计、成组设计、交叉设计、析因设计、正交设计等;临床试验设计应交代属于第几期临床试验,采用了何种盲法措施等。主要做法应围绕 4 个基本原则(随机、对照、重复、均衡)概要说明,尤其要交代如何控制重要非试验因素的干扰和影响。

3. 资料的表达与描述:用 $\bar{x} \pm s$ 表达近似服从正态分布的定量资料,用 $M(Q_R)$ 表达呈偏态分布的定量资料。使用统计表时,要合理安排纵横标目,并将数据的含义表达清楚;使用统计图时,统计图的类型应与资料性质相匹配,并使数轴上刻度值的标法符合数学原则;使用相对数时,分母不宜 < 20 ,要注意区分百分率与百分比。

4. 统计学分析方法的选择:对于定量资料,应根据所采用的设计类型、资料所具备的条件和分析目的,选用合适的

统计学分析方法,不应盲目套用 t 检验和单因素方差分析;对于定性资料,应根据所采用的设计类型、定性变量的性质和频数所具备的条件以及分析目的,选用合适的统计学分析方法,不应盲目套用 χ^2 检验。对于回归分析,应结合专业知识和散点图,选用合适的回归类型,不应盲目套用简单直线回归分析,对具有重复实验数据的回归分析资料,不应简单化处理;对于多因素、多指标资料,要在一元分析的基础上,尽可能运用多元统计学分析方法,以便对因素之间的交互作用和多指标之间的内在联系进行全面、合理的解释和评价。

5. 统计结果的解释和表达:当 $P < 0.05$ (或 $P < 0.01$) 时,应说明对比组之间的差异具有统计学意义,而不应说对比组之间具有显著性(或非显著性)差异;应写明所用统计学分析方法的具体名称(如成组设计资料的 t 检验、两因素析因设计资料的方差分析、多个均数之间两两比较的 q 检验等)。统计量的具体值应明确给出,如 $t = 3.45$ 、 $\chi^2 = 4.68$ 、 $F = 6.79$ 等。 P 值亦应尽可能给出具体值(如 $P = 0.0238$)。在使用不等式表示 P 值的情况下,一般选用 $P > 0.05$ 、 $P < 0.05$ 和 $P < 0.01$ 3 种表达方式即可满足需要,无需再细分为 $P < 0.001$ 或 $P < 0.0001$ 。当涉及总体参数(如总体均数、总体率等)时,在给出显著性检验结果的同时,应再给出 95% 可信区间(95% CI)。

中华神经科杂志编辑部