

脑出血患者 CT 灌注成像的研究

孙祥荣 郭富强 陶克言 吴文斌 曾宪容 周波 代红源 余能伟

【摘要】 目的 利用 CT 灌注成像技术(CTP)观察脑出血患者的脑血液动力学变化规律及对临床症状神经功能缺损评分(SSS)的影响。 方法 对 41 例幕上脑出血患者于发病后 5 h~14 d 同步行头颅 CT 平扫和 CTP 检查,观察时间、血肿体积、水肿范围、发病期间的血糖水平、同步平均动脉压(MBP)对脑出血患者脑血液动力学的影响和这种血液动力学变化与脑出血患者 SSS 相关性。 结果 (1)血肿周围水肿带内、水肿带外(距离水肿边缘 1 cm 内)、同侧皮层区间不同病理区域脑血流量(分别为 CBF1、CBF2、CBF3)差异有统计学意义($P < 0.05$),且随时间呈波动性变化;CBF1、CBF2 呈直线正相关关系($r=0.334, P=0.035$),与 CBF3 无直线相关关系($r=0.027, P=0.870; r=0.142, P=0.383$)。另外水肿带内 CBF1 和脑血容量(CBV1)呈直线正相关关系($r=0.803, P=0.000$),但与达峰时间(PT1)无相关关系($r=-0.52, P=0.752$)。(2)CBF1 的下降程度与血肿体积、血肿周围水肿范围呈直线负相关关系 ($r=-0.501, P=0.001; r=-0.589, P=0.000$),与发病期间的血糖水平、MBP 无相关关系($r=0.141, P=0.386; r=0.014, P=0.930$)。(3)血肿周围灌注损伤范围(参数图灌注缺损范围—血肿范围,此范围内的 CBF < 20 mL/100 g·min)与血肿体积、血肿周围水肿范围呈直线正相关关系 ($r=0.449, P=0.003; r=0.645, P=0.000$),与发病期间的血糖水平、MBP 无相关关系($r=-0.047, P=0.769; r=0.141, P=0.378$)。(4)脑出血患者同步的 SSS 与血肿体积、血肿部位、CBF 的下降程度、CBV 的下降程度呈相关关系 ($r=-0.418, P=0.007; r=0.542, P=0.000; r=0.376, P=0.017; r=0.312, P=0.051$),与血肿最大平面的灌注缺损范围、水肿范围无相关关系($r=-0.283, P=0.073; r=-0.163, P=0.308$)。 结论 (1)脑出血患者血肿周围水肿带内、外及同侧皮层血流减低均降低,但趋势不一致。(2)血肿周围水肿带内存在着缺血性损伤(CBF < 20 mL/100 g·min),其范围和程度均血肿大小、水肿范围有关,随时间波动变化,但未达到统计学差异。(3)出血部位、血肿体积、血肿周围水肿带内脑灌注水平影响脑出血患者的 SSS。

【关键词】 脑出血; CT 灌注成像; 血液动力学; 神经功能缺损评分

【中图分类号】 R743.4 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1671-8925(2009)03-0295-07

CT perfusion imaging study of the hemodynamics in patients with intracerebral hemorrhage

SUN Xiang-rong*, GUO Fu-qiang*, TAO Ke-yan, WU Wen-bin*, ZENG Xian-rong*, ZHOU Bo*, DAI Hong-yuan*, YU Neng-wei*. *Department of Neurology, Sichuan Provincial People's Hospital, Chengdu 610072, China

Corresponding author: GUO Fu-qiang, Email: guofuqiang2005@126.com

【Abstract】 Objective To investigate the hemodynamic changes in patients with intracerebral hemorrhage (ICH) using CT perfusion (CTP) imaging and the relation between cerebral perfusion and the Scandinavian Stroke Scale (SSS) of the patients. **Methods** Forty-one patients with supratentorial ICH underwent plain CT scanning and CTP imaging at different times after ICH onset (from 5 h to 14 days). The impact of the time after ICH onset, hematoma volume, edema area, mean blood pressure (MBP) and blood glucose on the hemodynamics of the patients was assessed, and the correlation between the SSS and the hemodynamic changes evaluated. **Results** The cerebral blood flow in the edema area (CBF1), the peripheral area of the edema (CBF2, within 1 cm to the edema) and the distant cortical area from the hematoma (CBF3) showed significant differences ($r=0.027, P=0.870$) and fluctuated with time. CBF1 showed a positive linear relation with CBF2 ($r=0.334, P=0.035$), but neither of them was correlated to

CBF3 ($r=0.027, P=0.870; r=0.142, P=0.383$). CBF1 also showed positive linear relations with relative cerebral blood volume (rCBV1) ($r=0.803, P=0.000$) and the peak time (PT1) ($r=-0.52, P=0.752$). The reduction of CBF1 was inversely correlated to the hematoma volume and the edema area ($r=-0.501, P=0.001; r=-0.589, P=0.000$), but not related with MBP or blood glucose ($r=0.141, P=0.386; r=0.014, P=0.930$). The area of ischemic injury (the ischemic area defined by CBF parameters--the hematoma area, with $CBF < 20 \text{ mL}/100 \text{ g} \cdot \text{min}$) also showed positive linear correlation to the hematoma volume and the edema area ($r=0.449, P=0.003; r=0.645, P=0.000$), but not to the MBP or blood glucose ($r=-0.047, P=0.769; r=0.141, P=0.378$). SSS was found to correlate to the volume and location of the hematoma and the reduction of CBF and CBV ($r=-0.418, P=0.007; r=0.542, P=0.000; r=0.376, P=0.017; r=0.312, P=0.050$), but not to the ischemic and edema area ($r=-0.283, P=0.073; r=-0.163, P=0.308$). **Conclusion** CBF is reduced in the edema area, peripheral area of the edema and the distant cortical area from the hematoma but showing different patterns of variation. Ischemic injury is present in the edema area around the hemotoma, and its scope and severity is related with the hemotoma volume and the size of the edema area and may vary with time. The location and volume of the hematoma as well as the perfusion level in the edema area all affect the SSS of the patients.

【Key words】 Intracerebral hemorrhage; Computered tomography perfusion; Haemodynamic; Scandinavian stroke scale

脑出血后脑血液动力学变化的发生机制比较复杂,且这种变化是否引起缺血性损伤,是否存在可挽救的“半暗带”组织,是否对脑出血患者的神经功能有影响,目前还未达成共识^[1-10]。CT灌注成像技术(computered tomography perfusion,CTP)能同步观察血肿大小、部位、周围水肿情况和脑组织的血液动力学变化^[10]。为此,我们对41例幕上脑出血患者行双层CTP检查,以期探讨脑出血后脑血液动力学变化和可能的相关机制,以及对脑出血患者神经功能缺损评分(scandinavian stroke scale,SSS)的影响。

资料与方法

一、临床资料

选择自2005年11月至2007年2月在四川省人民医院神经内科住院且符合全国第四届脑血管病会议诊断标准并经CT确诊的41例幕上脑出血患者,其中男32例,女9例;年龄33~78岁,平均59岁;血肿体积为1~36.8 mL,平均13.8 mL。在患者或家属签署了知情同意后,于发病后5 h~14 d行CTP检查(扫描条件80 kV,209 mAs,旋转时间0.75 s,间隔1 s。灌注条件为碘海醇40 mL,注射速度8 mL/s,层厚12 mm)。参考既往脑出血实验研究,按发病到检查时间将患者分为 $\leq 12 \text{ h}$,12~24 h,24~48 h,48~72 h,72 h~2周组。

二、数据处理

分别在血肿周围水肿带内、水肿带外及远隔皮质区取多个不同的感兴趣区(region of interesting,ROI),求各区平均灌注参数,如脑血流量(cerebral

blood flow,CBF)、相对脑血容量(relative cerebral blood volume,rCBV)、峰值时间(peak time,PT),代表不同病理区域的灌注水平,分别为CBF1、CBV1、PT1(水肿带内);CBF2、CBV2、PT2(水肿带外);CBF3、CBV3、PT3(同侧皮质)。同时记录血肿体积、部位、发病时间、灌注同步的平均动脉压(MBP)和发病期间的静脉血糖水平。观察以上因素与患者血肿周围水肿带内CBF的平均下降水平和血肿周围CBF灌注缺损范围(血肿周围CBF灌注缺损范围=参数图灌注缺损范围-血肿范围,此范围内的 $CBF < 20 \text{ mL}/100 \text{ g} \cdot \text{min}$)的关系及有关因素与脑出血患者SSS相关性。

三、统计学方法

采用SPSS13.0统计软件处理,不同时间组和不同病理区域的灌注参数比较采用单因素方差分析;Spearman相关分析判断不同区域脑血流下降程度的相关关系,水肿带内CBF1下降程度、灌注损伤范围及SSS的相关影响因素;Curve Estimate回归推测CBF1下降程度和灌注损伤范围与血肿体积、水肿范围的关系,以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、血肿周围灌注下降程度随时间变化的趋势

从3个不同区域的CBF随时间变化的规律来看:血肿周围水肿带内CBF1在6 h降至最低,于9 h恢复,并于24 h再次下降,恢复后并于60~70 h再次下降,并保持较低的水平。CBF2出现同样的变化趋势,与CBF1呈直线正相关关系($r=0.334, P=$

0.035)。CBF3 于 6 h 后开始恢复,24 h 再次下降后恢复到较高水平,未再出现明显的波动,与 CBF1、CBF2 变化趋势不一致,无直线相关关系($r=0.027, P=0.870; r=0.142, P=0.383$)。CBF1、CBV1 变化趋势相同,彼此呈相关关系($r=0.803, P=0.000$),与 PT1 的变化趋势相反,无相关关系($r=-0.520, P=0.752$)。(图 1,2)

二、不同时间血肿周围不同区域脑血流量变化

不同时间段病例分布情况为 ≤ 12 h 6 例,12~24 h 7 例,24~48 h 7 例,48~72 h 5 例,72 h~2 周 16 例。各时间段血肿大小、CBF1、CBF2、CBF3 具体见表 1,差异均无统计学意义($P>0.05$)。

三、血肿侧不同病理区域各灌注参数的变化

所有患者的 CBF、rCBV、PT 的参数图和最大密度投影图(most indensity projective map, MIP)从血肿中心到外周色差大体呈阶梯样分布(图 3~8),灌注情况逐渐好转。不同病理区域各灌注参数差异有统计学意义 ($P<0.05$),水肿带内的平均 CBF <20 mL/100 g·min,达到缺血损伤的程度(表 2)。

四、血肿周围 CBF1 下降程度的相关性分析

血肿周围水肿带内 CBF1 的下降程度与血肿体积、血肿周围水肿范围呈直线负相关关系 ($r=-0.501, P=0.001; r=-0.589, P=0.000$)。从相关直线图来看,当血肿体积大于 20 mL,最大血肿平面的水肿范围大于 4 cm² 时,平均 CBF1 即下降到 20 mL/100 g·min 以下,达到缺血损伤的程度(图 9,10)。但 CBF1 的下降程度与发病期间的血糖水平、灌注同步的 MBP 水平无相关关系 ($r=0.141, P=0.386; r=0.014, P=0.930$)。

五、血肿周围灌注缺损范围的相关性分析

血肿周围灌注损伤范围与血肿体积、血肿周围水肿范围呈直线正相关关系 ($r=0.449, P=0.003; r=0.645, P=0.000$),当血肿体积在 10~20 mL,最大血肿平面的水肿范围在 2~4 cm² 时,血肿周围即出现灌注损伤的组织存在(图 11,12)。本组患者的静脉血糖水平和灌注同步的 MBP 水平与血肿周围的灌注损伤范围无相关关系 ($r=-0.047, P=0.796; r=0.141, P=0.378$)。

六、脑出血患者 SSS 相关性分析

脑出血患者 SSS 与血肿体积、血肿部位、血流

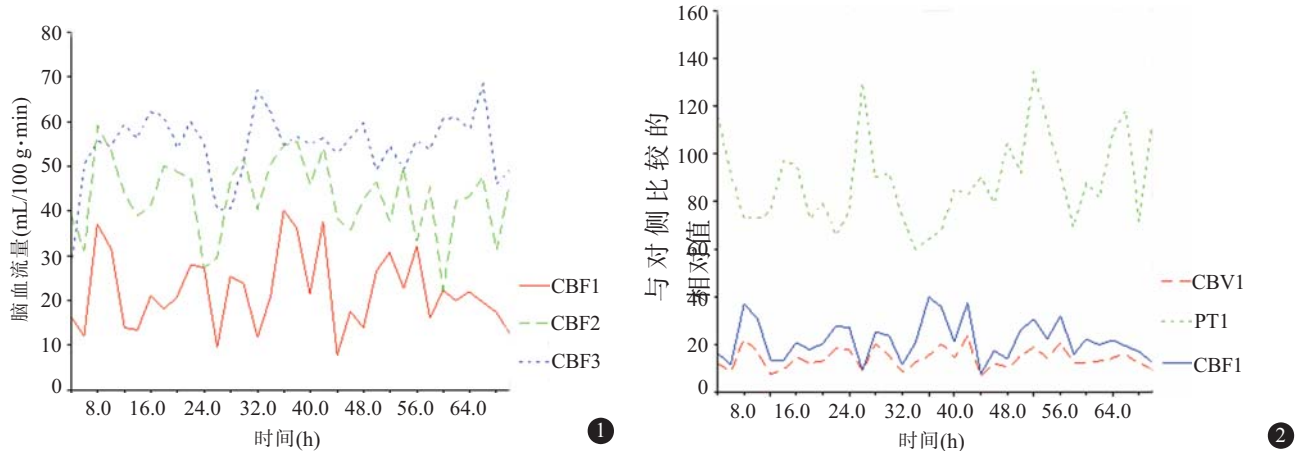


图 1 血肿周围水肿带内、水肿带外及皮质 CBF 随时间变化的趋势 图 2 血肿周围水肿带内的 CBF1、CBV1、PT1 随时间变化的趋势

Fig.1 Temporal changes of CBF1, CBF2, CBF3 in different regions Fig.2 Temporal changes of CBF1, CBV1, and PT1

表 1 不同时间血肿体积及血肿周围水肿带内、水肿带外及皮质脑血流量变化

Tab.1 Comparison of CBF in in the edema area, peripheral area of the edema and the distant cortical area at different time points

组别(例数)	体积(mL)	CBF1(mL/100 g·min)	CBF2(mL/100 g·min)	CBF3(mL/100 g·min)
≤ 12 h 组(6 例)	17.2 \pm 12.7	20.4 \pm 11.2	43.0 \pm 12.4	49.7 \pm 11.4
12~24 h 组(7 例)	17.4 \pm 8.8	22.2 \pm 7.9	44.5 \pm 8.4	55.7 \pm 8.4
24~48 h 组(7 例)	15.8 \pm 13.0	24.1 \pm 12.7	46.0 \pm 8.9	55.4 \pm 1.5
48~72 h 组(5 例)	11.7 \pm 7.9	20.6 \pm 7.4	41.7 \pm 8.1	55.3 \pm 6.6
72 h~2 周组(16 例)	14.9 \pm 9.7	21.6 \pm 8.6	43.4 \pm 8.7	54.6 \pm 7.7
F值	0.999	0.252	0.370	0.964
P值	0.405	0.859	0.775	0.420

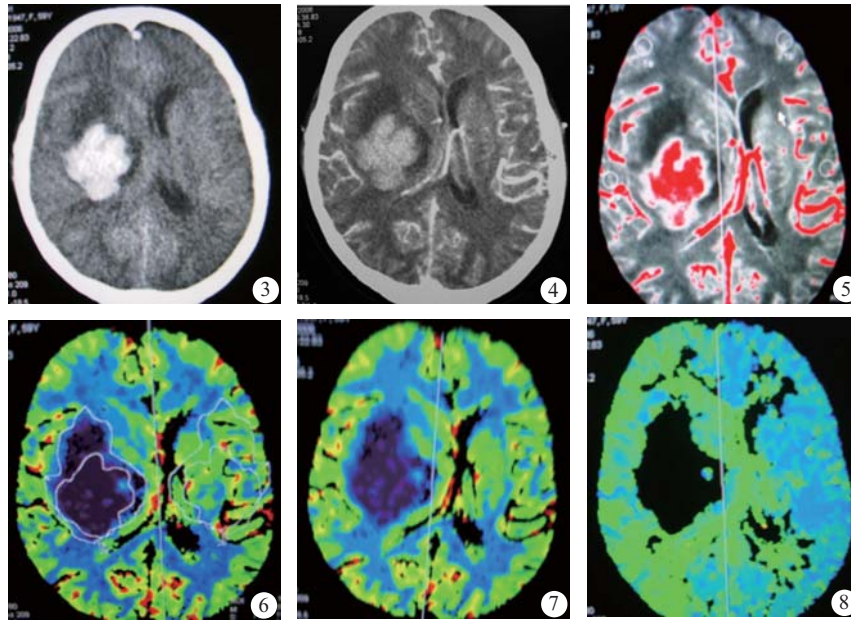


图 3 患者 CT 平扫影像图 图 4 患者灌注原始图 图 5 患者最大密度投影图 图 6 患者 CBF 参数图表现 图 7 患者 CBV 参数图表现 图 8 患者 PT 参数图表现

Fig.3 Plain CT scan of a patient Fig.4 Original CT perfusion image of a patient Fig.5 Projection map with the highest density of a patient Fig.6 CBF parameter map of a patient Fig.7 CBV parameter map of a patient Fig.8 PT parameter map of a patient

表 2 血肿周围不同区域之间的灌注参数比较($\bar{x}\pm s$)

Tab.2 Perfusion parameters in different regions around the hemotoma (Mean±SD)

不同区域	CBF(mL/100 g·min)	CBV(‰)	PT(s)
血肿中心	2.5±1.9	2.9±1.7	-
周边水肿带内	19.8±10.1 ^a	7.1±4.3 ^a	9.0±1.7
水肿带外	42.2±9.2 ^{abc}	25.8±5.1 ^{abc}	8.0±1.1 ^b
远隔皮层区	54.8±8.8 ^{abc}	37.9±4.5 ^{abc}	8.0±1.3 ^b
F值	211.1	275.1	4.470
P值	0.000	0.000	0.015

与血肿中心比较, ^a $P<0.05$; 与周边水肿带内比较, ^b $P<0.05$; 与水肿带外比较, ^c $P<0.05$

量的下降程度、血容量的下降程度存在相关关系($r=-0.418, P=0.007; r=0.542, P=0.000; r=0.376, P=0.017; r=0.312, P=0.051$)。虽然随着血肿最大平面灌注损伤范围、血肿周围水肿范围的扩大, 脑出血患者 SSS 有同步下降趋势, 但差异无统计学意义, 即无相关关系($r=-0.283, P=0.073; r=-0.163, P=0.308$)。

讨 论

一、脑出血患者血肿周围血流动力学变化的规律
多种因素参与形成了脑出血后复杂的脑血液动力学波动性的变化。周剑等^[9]用不同的检测手段在动物身上证实了脑出血后血肿周围的血液动力学随时间变化的现象。本研究显示: 血肿周围水肿带内

CBF1 在 6 h 降至最低, 于 9 h 恢复, 并于 24 h 再次下降, 恢复后于 60~70 h 再次下降, 并保持较低的水平; 水肿带外 CBF2 也出现同样的变化趋势, 与 CBF1 呈依从性改变。同周剑动物实验比较有类似的变化趋势, 但时间稍微滞后, 同 Maryer 等的脑出血患者 SPET 研究变化规律基本一致。由于 6 h 内能够进行 CTP 的患者较少, 尤其是 1 h 内的病例缺乏, 本实验样本较少, 分组较粗糙, 不同时间段内的 CBF 变化未达到统计学差异。另外, 本研究发现皮质区 CBF3 于 6 h 后开始恢复, 24 h 再次下降后恢复到较高水平, 未再出现明显的波动, 同 CBF1、CBF2 变化趋势不一致。提示在病程不同的阶段和病变的不同部位引起脑血液动力学变化的机制不同。脑出血急性期内, 凝血机制激活和 24 h 开始的炎症反应均可引起全脑血管收缩。随着出血停止, 脑血管的自动调节机制发挥作用, 为改善远端的供血不足, 全脑血管逐渐扩张, 并在部分患者中出现皮质高灌注现象, 因此 CBF1、CBF2、CBF3 出现了同步的升降。而在血肿周围水肿带内和外, 由于血液的凝固收缩作用, 在 10 h 左右, 血流量出现了一定的回升。这同临床上部分患者在发病数小时后出现神经功能较发病时好转的现象较为一致。24 h 后, 红细胞开始破裂, 血红蛋白释放, 渗入组织的血浆蛋白的高渗效应以及血液成分、凝血酶对神经细胞的毒性作用, 水肿开始出现并逐渐加重, 随后炎症细胞

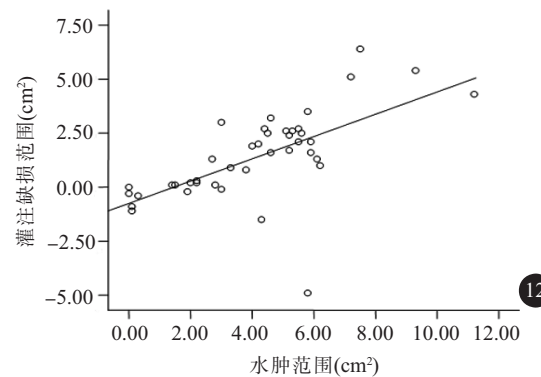
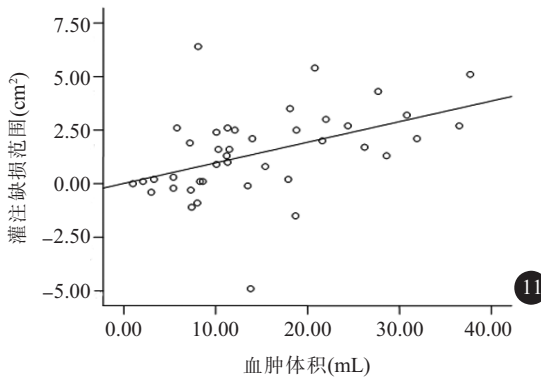
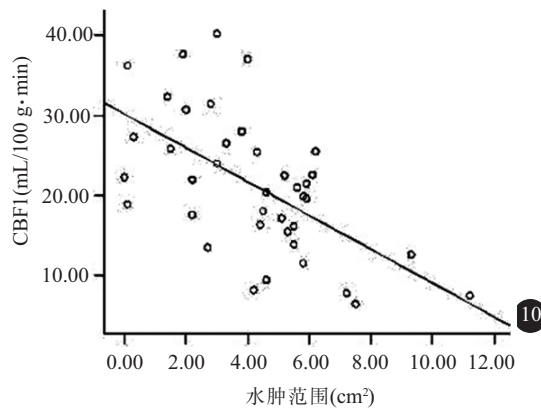
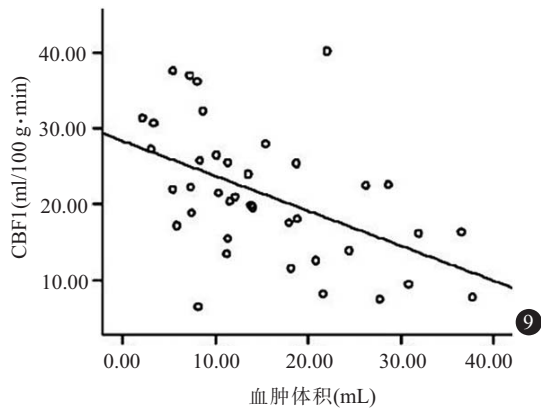


图 9 血肿周围 CBF1 的下降程度与血肿体积呈直线相关关系 图 10 血肿周围 CBF1 的下降程度与血肿周围水肿范围呈直线相关关系 图 11 血肿周围灌注缺损范围与血肿体积呈直线相关关系 图 12 血肿周围灌注缺损范围与血肿周围水肿范围呈直线相关关系

Fig.9 Linear relationship between CBF1 and the hematoma volume Fig.10 Linear relationship between CBF1 and the edema area Fig.11 Linear relationship between the ischemic injury and the hematoma volume Fig.12 Linear relationship between the ischemic injury area and the edema area

浸润致微循环阻塞,导致 CBF 再次下降,这种 CBF 下降和再灌注过程可能造成神经细胞的损伤,而此损伤反过来又加重组织缺血,患者病情也随之加重。在整个疾病过程中,缺血和损伤互为因果,形成一种恶性循环,在脑出血的病理生理过程中可能起着重要的作用。因此将脑出血后血肿周围血流量的减低仅仅归结为组织低代谢的说法^[7,11]是片面的。

二、脑出血患者血肿周围缺血性损伤

猴的缺血性试验模型显示,当 CBF 低于 20~23 mL/100 g·min 时,脑组织损伤是可逆的,当 CBF 低于 10~12 mL/100 g·min 时,脑组织发生梗死^[12,13]。在人体颈动脉剥脱手术过程中,当 CBF 低于 16~18 mL/100 g·min 时,脑电波变得扁平^[15]。脑梗死的 CTP 研究显示,当脑组织缺血时,由于脑血管自动调节功能的作用,CBF 下降,CBV 正常或抬高,平均通过时间(mean transit time,MTT)延长,预示缺血的脑组织是可复的,是半暗带区。然而,当 CBF 和 CBV 都降低而 MTT 延长明显时,脑组织已经发生梗死^[13,14]。

本研究显示,血肿周围 CBF1 的下降程度与血肿体积和血肿周围水肿范围呈负直线相关关系,当

血肿体积大于 20 mL、水肿范围大于 4 cm² 时,血肿周围水肿带内平均 CBF1 低于 20 mL/100 g·min,这和脑出血氙-CT 研究结果一致^[15];从灌注参数图来看,较大血肿的灌注损伤范围大于血肿本身范围而小于水肿范围;灌注损伤范围与血肿体积和血肿周围水肿范围呈正直线相关关系,血肿体积在 10~20 mL 和周围水肿 2~4 cm² 时既存在灌注损伤,提示血肿周围水肿带内存在着缺血性损伤。这与以往许多作者认为在中小血肿周围不存在缺血性损伤的意见不一致^[16],其原因可能如下:血肿周围灌注减低在血肿周围分布并不均匀,而较小血肿周围的缺血范围并不广泛,因此我们在观察过程中,根据不同的病理区域选择 ROI,并在保证血液动力学稳定的情况下,尽可能减小 ROI 取值,与以往以距离为标准,在血肿周围选择较大 ROI 的办法比较,更能有效地避免不同组织间的部分容积效应^[17],从而更真实地反映了脑出血后血液动力学变化;此外,我们从 CBF 的下降程度和范围与血肿体积、血肿周围水肿范围拟合线性关系上分析,更能敏感地发现血肿周围的血液动力学变化。

另外,即使脑组织的低灌注未达到急性缺血损

伤的程度,但持续存在的低灌注也可导致脑细胞凋亡、白质的脱髓鞘等改变,目前这种白质改变仍未得到充分的重视。周剑等^[18]对亚急性和慢性期脑出血患者的研究发现,即便在脑出血后 1 月,血肿周围仍然存在低灌注现象。本研究显示,脑出血后数小时到 2 周,血肿周围水肿带内,水肿带外甚至远隔皮层区与对侧比较,均存在灌注减低现象。从神经功能缺损可以恢复这种广义半暗带的概念上来讲,脑出血后血肿周围也存在着可恢复的缺血损伤的脑组织,既特殊的“半暗带”。

脑出血血肿周围病理研究显示,脑出血后 6 h 血肿周边出现神经细胞水肿,而 72 h 后,更外围区域的神经细胞也出现水肿^[19,20]。血肿周围组织的线粒体在出血后 6 h 其摄氧能力减低,72 h 后其摄氧能力消失^[11]。我们的观察也显示,脑出血患者血肿周围 CBF 的下降,经过几次波动后,于 60~70 h 后处于较低的水平,提示这时血肿周围组织的损伤可能为不可恢复的。所以,脑出血血肿周围组织的“缺血半暗带”是一种动态的过程。

但从血肿周围 CBF 和 CBV 的相关性分析显示,二者之间有较好的依从性,并未出现二者不同步的现象,这一点同脑梗死缺血半暗带的 CTP 表现不同^[3],提示出血性和缺血性卒中的血液动力学变化是不一样的。缺血性卒中是血管近心端的闭塞,可以通过远端的侧支循环代偿,从而出现 CBF 减慢, CBV 下降不明显或者升高的现象。而脑出血后血肿、水肿的压迫和血管活性物质的影响,主要作用于远端的毛细血管床,因此破坏了血肿周围组织部分血管的自动调节功能,不能出现 CBF 和 CBV 不匹配现象。加之血液中毒性物质的作用,因此,脑出血后的脑组织与缺血性卒中相比可能更不能耐受急性血供的降低。然而,脑出血的好发部位为皮层下,其对急性缺血的耐受性比皮层强。最新缺血性卒中 CTP 的研究显示,皮层在 CBF<64.8 mL/100 g·min 即可发生神经功能停止, CBF<24.6 mL/100 g·min 皮层细胞开始梗死^[14],但有关白质及皮层下结构的缺血域值并无明确的定义^[18]。所以,脑出血后很长时间内都可能存在“缺血半暗带”,只是其表现在影像学上不同于缺血性卒中。由此可见,判断脑出血后有无“缺血半暗带”和缺血坏死的组织不能照搬缺血性卒中的标准。

三、血糖、血压对脑出血患者血肿周围血流灌注的影响

脑出血患者因应激反应、颅内压增高等,血糖、血压都会有不同程度的增高。高血糖引起血液粘度

增高,加重脑水肿,影响脑血流量^[20],也是影响患者预后的因素之一^[21]。而过低的血压易造成脑的低灌注,进而加重脑组织继发缺血损伤,二者为临床易干预的因素。因此,了解它们对脑出血患者血肿周围血流量和水肿的影响是必要的。本研究从脑血流量下降的程度和范围两方面均未发现与血糖、MBP 有相关性。这可能与本试验样本量较小,涉及病例血肿偏小、病情偏轻,血糖、血压未超出机体的自动调节范围等有关。这些还有待于扩大样本量和病例范围再下结论。

四、血肿周围脑灌注对脑出血患者神经功能的影响

本研究显示,脑出血患者的临床 SSS 除与血肿体积、出血部位密切相关外,与 CBF、CBV 的下降程度也存在相关性,证明脑出血后患者的病情与血肿周围的血流量密切相关。Murakami 等^[22]应用 SPET 观察脑出血后血流量与患者的长期预后的关系显示,血肿周围血流量偏高的患者比血流量偏低的患者远期预后较好;Tayal 等^[23]研究显示,血肿周围有较高血流量患者的入院和出院 SSS 比血流较低者好,部分患者存在可以逆转的低灌注,既半暗带组织。临床及动物实验显示钙拮抗剂、镁离子及其它改善循环治疗均可改善脑出血患者的预后。以上众多研究表明,脑出血后,其病死率及致残率极高的原因可能在于脑血流代谢异常与神经功能缺损形成了恶性循环。

但脑出血患者的临床 SSS 与 CBF 灌注缺损范围和血肿周围水肿范围无关,推测可能在水肿带内、灌注损伤带外,有丧失功能的组织存在,亦可能最大血肿平面的灌注缺损范围不能全面代表整个灌注缺损情况,这显示出目前双层 CTP 的局限性^[13]。

脑出血后脑血液动力学变化的机制和形式是复杂的,CTP 作为一种便利、可行的研究手段,在脑出血的研究中可起到重要的作用。脑出血患者血肿周围水肿带内与血肿体积、血肿周围水肿范围有关,与发病时间的关系需进一步加大样本量和选择细化病例来定论。脑血流代谢异常影响了脑出血患者的神经功能。因此,脑出血患者的治疗除控制血压、微创清除血肿、有效减轻水肿、抑制炎症反应等措施外,及时切断上述缺血损伤的恶性循环,尽可能恢复脑血流灌注各参数至正常范围也是极其重要的,同时也是以后脑出血进一步治疗研究的方向。

参 考 文 献

[1] Siddique MS, Fernandes HM, Wooldridge TD, et al. Reversible

- ischemia around intracerebral hemorrhage: a single-photon emission computerized tomography study[J]. *J Neurosurg*, 2002, 96(4): 736-741.
- [2] Schellinger PD, Fiebach JB, Hoffmann K, et al. Stroke MRI. Intracerebral hemorrhage: is there a perihemorrhagic penumbra? [J]. *Stroke*, 2003, 34(7): 1674-1677.
- [3] Warach S. Editorial comments-Is there a perihematomal ischemic penumbra? More questions and an overlooked clue [J]. *Stroke*, 2003, 34(7): 1680.
- [4] Okcioglu B, Fiebach JB, Steiner T, et al. Evolution of early perihemorrhagic changes-ischemic vs edema: an MRI study in rats [J]. *Exp Neurol*, 2005, 192(2): 369-376.
- [5] Forbes KP, Pipe JG, Heiserman JE. Diffusion-weighted imaging provides support for secondary neuronal damage from intraparenchymal hematoma [J]. *Neuroradiology*, 2003, 45(6): 363-367.
- [6] Hirano T, Read SJ, Abbott DF, et al. No evidence of hypoxia tissue on 18F-fluoromisonidazole PET after intracerebral hemorrhage [J]. *Neurology*, 1999, 53(9): 2179-2182.
- [7] Zazulia AR, Diringer MN, Videen TO, et al. Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2001, 21(7): 804-810.
- [8] 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, 143(3-4): 214-220.
- [9] 周剑, 高建华, 高培毅. 脑出血周围血流量变化:CT 灌注成像与早期缺血性损伤的动物实验[J]. *中国医学影像技术*, 2005, 21(5): 669-672.
- [10] Fainardi E, Borrelli M, SALEtti A, et al. Assessment of acute spontaneous intracerebral hematoma by CT perfusion imaging[J]. *J Neuroradiol*, 2005, 32(5): 333-336.
- [11] Kim-Han JS, Kopp SJ, Dugan LL, et al. Perihematomal mitochondrial dysfunction after intracerebral hemorrhage [J]. *Stroke*, 2006, 37(10): 2457-2462.
- [12] 郭富强, 杨友松, 宋文忠, 等. 脑出血患者局部脑血流量动态观察 [J]. *中华神经科杂志*, 2000, 33(5): 277-279.
- [13] Wintermark M, Thiran JP, Schnyder P, et al. Simultaneous measurement of regional cerebral blood flow by perfusion CT and stable xenon-CT: a validation study [J]. *ANR*, 2001, 22(5): 905-914.
- [14] Sparacia G, Iaia A, Assadi B, et al. Perfusion CT in acute stroke: predictive value of perfusion parameters in assessing tissue viability versus infarction[J]. *Radiol Med (Torino)*, 2007, 112(1): 113-122.
- [15] Dong Q, Ding HY, Shi LF, et al. Study of regional cerebral blood flow around hematoma in acute intracerebral hemorrhage by xenon-CT[J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2004, 84(10): 822-825.
- [16] NINDS ICH Workshop Participants. Priorities for clinical research in intracerebral hemorrhage. Report from a national institute of neurological disorders and stroke workshop[J]. *Stroke*, 2005, 36(3): 23-41.
- [17] Vidden TO, Dunford Shore JE, Dirnger MN, et al. Correction for partial volume effects in regional blood flow measurement adjacent to hematomas in humans with intracerebral hemorrhage: implementation and validation[J]. *J Comput Assis Tomogr*, 1999, 23(2): 248-256.
- [18] 周剑, 高培毅, 李小光. 脑出血亚急性期及慢性期血肿周围组织低灌注损伤的 CT 灌注成像研究[J]. *中华放射学杂志*, 2006, 40(5): 453-457.
- [19] 郭富强, 孙祥荣, 杨友松, 等. 脑出血患者血肿周围组织病理及超微结构变化的动态观察[J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2007, 33(1): 13-16.
- [20] 崔兰香, 张微微, 邵小敏, 等. 急性脑出血大脑组织含水量和外周血糖变化的研究[J]. *中华老年心脑血管疾病杂志*, 2001, 3(5): 341-343.
- [21] Kimura K, Iguchi Y, Inoue T, et al. Hyperglycemia independently increases the risk of early death in acute spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. *J Neurol Sci*, 2007, 255(1-2): 90-94.
- [22] Murakami M, Fujioka S, Oyama T, et al. Serial changes in the regional cerebral blood flow of patients with hypertensive intracerebral hemorrhage--long-term follow-up SPECT study[J]. *J Neurosurg Sci*, 2005, 49(3): 117-124.
- [23] Tayal AH, Gupta R, Yonas H, et al. Quantitative perihematomal blood flow in spontaneous intracerebral hemorrhage predicts in-hospital functional outcome[J]. *Stroke*, 2007, 38(2): 319-324.

(收稿日期:2008-10-09)

(本文编辑:刘凯)